

ANNALES MÉDICO-PSYCHOLOGIQUES

MÉMOIRES ORIGINAUX

AUTO-OBSERVATION D'HALLUCINATIONS EN MAJORITE LILLIPUTIENNES

Explication proposée : distinction nécessaire
des hallucinations encadrées
et des hallucinations encadrantes

PAR

EDGAR WOLFF

Au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, compliquée d'endocardite, et survenue à l'âge de 24 ans, en 1929, j'ai pris des doses de salicylate de soude de plus en plus fortes, allant de 3 gr. à 8 gr. 5. Les phénomènes que je vais décrire commençaient à se produire pour une dose de 3 gr. Dans les premiers jours, avant d'être atteint d'endocardite, et n'absorbant encore que des doses légères, je me trouvais allongé sur le canapé de notre salle à manger, dont le mur était tapissé d'un papier sur lequel étaient peintes des fleurs d'un aspect vraiment assez bizarre : à la vérité, je ne l'avais pas jusqu'alors remarqué, mais, sous l'effet du salicylate, mes sens se trouvèrent exacerbés, et, comme l'avait déjà remarqué Baudelaire dans les *Paradis artificiels*, toutes les choses prennent alors un aspect étrange : je voyais les fleurs en quelque ainsi s'entrouvrir, se

refermer, s'agiter comme sous l'action d'une brise impalpable — je ne sentais rien de tel par le tact, mes hallucinations, pour le dire tout de suite, restèrent uniquement visuelles (1) ; cette perception, qui « mobilisait » les formes des objets, est encore analogue aux exemples rapportés par M. Morselli (« Contribution à la psychopathologie de l'intoxication à la mescaline », *Journal de Psychologie*, 1936, p. 368-92).

A ce stade, les références objectives de l'hallucination sont faciles à découvrir, puisque les phantasmes peuvent se ramener à une vision déformée du Réel (2). C'est ainsi encore que le soir, lorsque la lumière était allumée, dans les deux étoffes superposées de l'abat-jour, l'une rose, l'autre verte, je voyais une sorte de chemin de campagne poudreux avec des talus verdoyants : cette vision immobile, calme et paisible, laissait facilement transparaître sa base réelle.

Mais, bientôt, l'hallucination déborde de toutes parts, et cesse de se rattacher à la réalité. Lorsque je dus augmenter les doses de salicylate, à partir de 5 ou 6 gr., alors se produisaient les classiques grouillements et tourbillonnements hallucinatoires. De petits personnages, roses le jour, sombres le soir, défilaient et tournaient sans cesse en rond devant moi, à tel point que le spectacle finissait par devenir fatigant. Les « lilliputiens » de jour étaient des vendangeurs ; je voyais également les chiens, les plants de vigne et les grappes suspendues, enfin les hottes sur le dos des personnages ; le tout avait d'ailleurs un aspect *silhouettique*, et ne possédait aucun relief (3). Ces scènes, pro-

(1) Au contraire, les hallucinations éprouvées par M. Edouard PICHON (*A propos d'un cas d'hallucinations par intoxication salicylique*, « Evolution psychiatrique », 1939, fasc. 3, p. 63-83) furent uniquement auditives : il entendait, d'une part, dans la région postéro-gauche, une sorte de bas-tringue avec rengaines de café-concert, parfois même obscènes, et d'autre part, dans la région antéro-droite, des voix de personnages avec lesquels il entretenait une véritable conversation ; ces voix finirent par s'organiser en une sorte de délire où il se croyait appelé à sauver la France et la civilisation. Mais il ne percevait les personnages correspondants que sous forme d'images mentales intérieures à l'esprit, alors que les photismes visuels dus à l'irritation salicylique possédaient une indubitable réalité esthétique.

(2) Les phénomènes visuels ne dépassèrent jamais ce stade chez M. PICHON. Dans un autre cas, signalé d'après R. LEROY, par le Dr Jean DEMAY, dans sa thèse récente : *Contribution à l'étude du syndrome des hallucinations lilliputiennes*, Bordeaux, 1956 (texte dactylographié de 208 pages à la Faculté de médecine), un vieillard, atteint depuis plusieurs années d'un rhumatisme articulaire aigu et cardiaque avec albuminurie, observe lui aussi des hallucinations lilliputiennes.

(3) Ce caractère rapproche ce genre d'hallucinations des images consécutes. Nous expliquerons plus loin pourquoi elles échappent en général à la loi d'Emmert (agrandissement avec l'augmentation de la distance de pro-

jetées sur le mur, à peu de distance de moi, mon lit étant accoté à la paroi, ne pouvaient être rattachées à aucune base objective. Le papier peint, de couleur très peu définie, grise ou verdâtre, ne contenait que des raies sans dessin caractéristique. Il en était de même de ces personnages habillés de noir, un peu semblables aux morticoles de Léon Daudet, que je voyais grouiller sur le fond de l'abat-jour, à deux mètres de moi, qui se détachaient, d'ailleurs moins nettement que les sujets de jour, sur un ciel jaune-roux, comme il y en a les soirs d'orage, et qui paraissaient discuter entre eux, encore que je n'entendisse aucune parole sortir de leurs bouches. Seule, la couleur générale du décor, ce ciel d'un jaune sombre, pouvait provenir de la lumière de l'abat-jour, tamisée par les deux étoffes dont j'ai parlé plus haut. Les tableaux de la journée étaient plus lumineux par suite de la forte clarté (nous étions en juillet).

Si je voulais maintenant noter les états d'humeur qui accompagnaient ces visions — nous verrons plus tard l'importance que certains auteurs y attachent —, je dois d'abord faire cette remarque que leur apparition ne fut pas pour moi entièrement une surprise : le médecin m'avait prévenu de l'effet produit par le salicylate. Les premières visions, celles des fleurs aux mouvements si étranges, s'accompagnèrent d'un sentiment de mystère, qui, lui-même, oscillait d'un état subanxieux jusqu'à une sorte d'extase mystique ; je me souviens, en particulier, d'avoir une après-midi, durant ces visions, écouté en même temps une personne jouant du piano à l'étage du dessus ; ce n'était pas la première fois, loin de là, et jusqu'alors ce concert m'était resté totalement indifférent. Mais, sous l'empire de l'intoxication, cette musique me parut divine, et le ravissement où elle me plongeait se trouvait sans doute lié à une subtile correspondance que je percevais entre le défilé des arabesques hallucinatoires et la succession des notes sonores ; il faut ajouter que les sons me parvenaient comme s'ils venaient de loin, d'une sorte d'au-delà : ils étaient tamisés par le tintement des oreilles, également produit par le salicylate, et qui, pour des doses plus fortes, me rendait à peu près sourd. En ce qui concerne les visions champêtres du

jection). L'aspect tridimensionnel se réduit à la vision à distance, sans relief, contrairement à ce que dit M. J. DEMAY dans sa *Contribution à l'étude du syndrome des hallucinations lilliputiennes*. En tout cas, la vision n'est stéréoscopique qu'au sens où les objets, dans le stéréoscope, n'apparaissent eux-mêmes que comme silhouettiques. — N.B. : On trouvera un compte rendu de la thèse citée dans les *Annales médico-psychologiques*, juillet 1956, p. 353, par le professeur agrégé BERGOUIGNAN.

soir, elles engendraient en moi un sentiment de repos et d'évasion, comme si j'avais été à la campagne : elles se produisaient lorsqu'après une journée assez pénible, dans une période de chaleur, avivée, si l'on peut dire, par les grosses transpirations que provoque le salicylate, j'appréciais enfin la fraîcheur du soir.

Il en était ainsi lorsque la nuit s'annonçait comme devant être bonne ; mais, d'autres fois, c'était au contraire un état d'angoisse diffuse qui s'emparait de moi au crépuscule ; alors apparaissaient les personnages habillés de noir, et je demandais que l'on maintint pendant la nuit la lumière d'une veilleuse. Toutefois, je dois dire que *les visions disparaissaient dès que l'on éteignait la lumière électrique* ; mais, redevenu semblable aux enfants, je ne pouvais plus supporter une obscurité totale, qui m'eût rendu inquiet. Il résulte de cette observation que si le contenu des spectacles hallucinatoires, en particulier la couleur des vêtements de mes lilliputiens, s'harmonisait avec le ton de mon humeur, celle-ci n'était pourtant pas leur cause nécessaire et suffisante, puisqu'il fallait la *permanence d'une excitation sensorielle*. Je dois encore mentionner un détail qui a son importance : c'est que *les hallucinations n'apparaissaient que lorsque j'enlevais mes lunettes*. Je suis très myope ; à l'époque, j'avais déjà 9 dioptries à l'œil droit et 7 1/2 à l'œil gauche. On me demandera pourquoi je ne les gardais pas pour supprimer les hallucinations. A la vérité, celles-ci, surtout pendant le jour, n'étaient accompagnées d'aucun coefficient désagréable, et même elles m'occupaient, jusqu'à ce que j'en fusse fatigué. Alors, ou bien je fermais les yeux, ou bien je remettais mes lunettes. Malheureusement, leur port me fatiguait aussi ; en particulier, j'étais absolument incapable de lire plus de quelques lignes, toutes sortes de scintillements se produisaient sur les pages et recouvraient les caractères. Des lignes brisées, colorées en jaune, très lumineuses, zigzaguaient devant mes yeux comme des éclairs. Et même sans lire, je finissais par être obligé d'enlever mes lunettes. Aussitôt renaissait le tourbillonnement hallucinatoire. Il n'en subsiste pas moins qu'on peut tirer cette *double conséquence* : *d'abord, comme plus haut, qu'une excitation sensorielle restait nécessaire pour engendrer ces hallucinations, ensuite qu'une vision confuse leur était favorable* (4).

(4) Je dois encore appeler l'attention sur un point important de tous mes accès d'hallucinoïse : les visions n'étaient reliées entre elles par aucun thème dramatique, mes hallucinations ne pouvaient donc être rapprochées des crises d'onirisme hallucinatoire, à la différence de l'héroïne de Baudelaire qui avait pris du haschich.

Comment expliquer ces phénomènes ? Tout d'abord, il faut mettre en vedette leur *vivacité véritablement sensorielle, sans commune mesure avec la pâleur de l'image mentale* (5). Je crois d'ailleurs que, pour quiconque a éprouvé des hallucinations dignes de ce nom, leur pleine « esthésie », pour employer l'expression du Dr Quercy, ne fait aucun doute : elles sont sans comparaison possible avec l'image purement mentale. Il faut les distinguer des pseudo-hallucinations étudiées par Kandinsky (6), des « hallucinations psychiques » de Baillarger, des « auto-représentations aperceptives » de Petit. Dans ces cas, ce qui fait la différence des pseudo-visions avec les images, ce n'est pas la sensorialité des premières, c'est leur propriété d'être attribuées à une influence étrangère, qui les apparente aux phénomènes d'emprise et de vol de la pensée. Il n'y a là rien de commun avec une hallucination réellement esthésique. Mais d'où peut bien provenir la sensorialité de celle-ci ? *Tout simplement, dans mon cas, d'une irritation de l'appareil optique.* Le salicylate engendre dans l'œil de la congestion, comme il le fait dans l'oreille interne : les battements du sang étaient tels que j'éprouvais des bourdonnements intenses qui me rendaient à peu près sourd, m'empêchant d'entendre ce qu'on disait si l'on ne parlait pas fort, et près de moi : c'est ainsi que je ne pouvais même plus écouter ma mère me lisant un roman. Il se produisit même un matin, avant le réveil, un cauchemar en rapport avec ce phénomène : j'avais été mêlé à une sorte de « chahut », où les bancs et les chaises s'étaient trouvés renversés ; puis, pour finir, on m'avait roulé par terre et on m'avait frappé la tête à coups de marteau : les derniers chocs avaient nettement coïncidé avec les battements du sang dans mes oreilles. Le mal de tête, localisé

(5) C'est ce que remarque également M. Pichon : c'est vrai des hallucinations auditives comme des visuelles. On retrouverait la même distinction sur le plan des visions mystiques. Sainte Thérèse (voyez QUERCY, *L'hallucination*, t. I, Alcan, 1930, et LHERMITTE, *Les hallucinations*, Doin, 1951) séparerait les visions corporelles, c'est-à-dire sensorielles, dont elle se méfiait d'ailleurs, des visions appelées par elle imaginaires et intellectuelles, rapportées de préférence à une influence divine. A l'intérieur du dernier groupe, les premières n'étaient que des images mentales, les secondes des pensées suscitées, d'après elle, par une grâce surnaturelle, nous dirons, nous, des hallucinations psychiques du type BAILLARGER et PETIT. (Pour ce dernier, voir sa thèse de médecine, Bordeaux, 1913).

L'image mentale normale de la veille se développe au sein de ce que j'ai, dans ma thèse, appelé la matière noétique, très différente de la matière véritablement sensorielle qui sert de base aux hallucinations.

(6) Voir : Kritische und Klinische Betrachtungen in Gebiete der Sinnestäuschungen. *Zentralblatt für Nervenkrankheiten*, novembre 1884, et la brochure du même titre chez Friedlander et fils, Berlin, 1885.

dans la région frontale, que je ressentais quand je prenais de fortes doses, dérive de la même cause. Rappelons que Head y voyait un symptôme accompagnant toujours les hallucinations : à la vérité, il ne se produisait pas pour les doses légères, ni même toujours pour les doses plus fortes, alors que les hallucinations avaient lieu.

De plus en plus, aujourd'hui, on tend à expliquer les hallucinations visuelles par des troubles sensoriels. En prenant ce mot « sensoriel » dans sa plus large acception, c'est-à-dire en y englobant les irritations de tout l'appareil de la vision, depuis les rétines jusqu'aux scissures calcarines, on arrive à repérer l'origine des troubles hallucinatoires. Le P^r Lhermitte attache une grande importance à ces phénomènes (voir : *Les hallucinations*, p. 10-11 et 59 sq.). Le Dr Morel (7) a observé que, dans les crises de *delirium tremens*, ce qu'il a appelé la « panoplie hallucinatoire » se déplace toujours dans le même sens, le plus souvent latéralement, parfois de haut en bas, ou encore par un tournoiement, et que les motifs du décor reviennent toujours les mêmes, comme si une tapisserie murale se trouvait devant les yeux du sujet : elle se déplace avec le regard, et *il ne peut s'y soustraire, puisqu'elle est dans son œil même* (atteint de scotome dans le cas rapporté par le Dr Morel).

Il nous a été donné d'observer à l'infirmerie du 4^e Train, en septembre 1939, un individu atteint de *delirium tremens*, qui voyait toujours une « bête noire » glisser sur le parquet, sur la table et les murs ; il nous a été impossible de localiser un point de repère extérieur fixe, l'hallucination suivait manifestement le regard : le phénomène optique qui était à son origine devait s'apparenter à celui des phosphènes ou des lueurs entoptiques. Nous rapprocherions volontiers ce cas, ainsi que le décor mural de vendanges dans nos hallucinations personnelles, de certaines hallucinations *hypnagogiques* ou « *hypnopompiques* » (hallucinations du réveil, ainsi appelées par Yves Delage, p. 66 et 149, *Le Rêve*, ch. IV). Voici d'abord pour les premières : Lors de mon voyage en Amérique, il me suffisait de fermer les yeux, dans l'autocar, pour voir apparaître des rangées régulièrement superposées de fenêtres, aux multiples étages d'un building : c'était au départ de New-York, la ville des gratte-ciel. En ce qui concerne les secondes, je me souviens de plusieurs réveils au cours

(7) Hallucinations et champ visuel. De la forme, de la multiplicité, des mouvements que présentent les hallucinations visuelles du *delirium tremens*. *Annales médico-psychologiques*, II, 1937, 742-757.

desquels il me fut donné de contempler les dessins réguliers d'une tapisserie murale de rêve ; en particulier, un matin, après quelques excès bachiques, les motifs comportaient un lion héraldique. Les papiers peints réels des murs représentaient des dessins qui n'avaient rien à voir avec des lions, mais leur couleur rose et leur disposition se retrouvaient dans l'hallucination hypnopompique, qui avait suivi un court sommeil après une longue insomnie ayant duré jusqu'au petit jour. M. Maxime Vincent (*La vision interne et l'enveloppement visuel*, Fischbacher, 1933) déclare s'être réveillé un matin en contemplant le ciel étoilé, dans sa chambre aux volets clos. La base sensorielle de tels phénomènes peut être découverte assez facilement dans la disposition des phosphènes rétinien ; en particulier, il me fut aisé d'y parvenir dans l'hallucination hypnagogique des fenêtres de building. Le D^r Quercy a d'ailleurs longuement décrit (*L'hallucination*, t. II, ch. VI, p. 523) toute la variété des métésthésies rétinien, les entrelacs et les tracés géométriques.

« A ce point voisine de la post-image, l'hallucination, cet être douteux, ne serait-elle pas tout simplement une post-image méconnue ? Nous avons vu celle-ci, en dénaturant l'objet qu'elle imite jusqu'à interdire sa reconnaissance en elle, être prise pour l'apparition d'un objet tout autre. *Nous avons vu la subite conscience d'une post-image dans une hallucination minimiser tout à coup la vision, révéler, par exemple, sa petitesse, sa nature lilliputienne d'abord inconsciente.* Sous les hallucinations et les rêves les plus riches, il arrive enfin que se trahisse un quelconque métésthème. Il serait toute la matière sensorielle des apparitions, leur prétendue richesse étant représentative et interprétative... Malgré l'effort critique, on aurait souvent, en présence des lents changements de l'image consécutive, l'impression qu'elle est pleine de virtualités : mieux, de formes sans cesse naissantes et sans cesse évanouies. Sous les surprenants détails des visions, on trouverait indéfiniment un détail métésthésique, et les dessins complexes que la mosaïque rétinienne permettrait parfois de projeter dans la post-image seraient la trame secrète et la seule matière des broderies, des belles et irrégulières figures, des fleurs et des visages que le rêveur prétend voir. » (8).

(8) Voir également le cas du naturaliste ayant des hallucinations hypnagogiques de coupes histologiques. A. TOURNAY, cité par le P^r LHERMITTE, « Les hallucinations visuelles », p. 49, a noté la dépendance étroite de ces phénomènes vis-à-vis de leur base optique : les images hypnagogiques se trouvaient morcelées, fragmentées en raison des secousses automatiques des globes oculaires (nystagmus).

On peut s'étonner que le cours des idées trouve si facilement une matière sensorielle à sa disposition. C'est pourtant un fait bien connu que l'existence des phosphènes et des lueurs entoptiques dans le domaine de la vue, des bourdonnements et sifflements d'oreille dans celui de l'ouïe. Ces phénomènes restent inaperçus le jour, dans l'état normal de la sensorialité, c'est-à-dire en l'absence de toute irritation intense ou de toute fatigue des appareils sensoriels ; d'autre part, l'attention se détourne d'eux pour se fixer sur le monde extérieur. Mais vienne le soir ou, dans le jour, un moment de fatigue, aussitôt notre champ visuel se peuple d'éclairs, de fulgurations, et c'est bien pire encore quand nous fermons nos paupières ; de même, nos oreilles laissent percer un sifflement que masquaient les bruits du jour. La loi d'antagonisme de Taine joue ici, mais seulement entre une sensorialité aberrante et une sensorialité réaliste, non entre l'image et la sensation, qui sont à proprement parler des incomparables. Yves Delage (*Le rêve*, ch. IV) et Quercy (passage cité) ont suffisamment insisté sur les phénomènes entoptiques pour que nous n'ayons pas besoin d'en parler longuement. J'ajouterai cette observation, empruntée à mon père : il lui suffisait de clore les yeux pour voir apparaître, à n'importe quel moment de la journée, des objets et des personnages, venant se greffer sur des phosphènes ; il était très myope et ses yeux se fatiguaient facilement. Maury (*Le sommeil et les rêves*, Didier, 1862), également très myope, note le même phénomène, un jour, en diligence, au cours d'une randonnée longue et pénible. Quant à moi, après une promenade devant les grands magasins de Paris, fortement illuminés à la veille de Noël, me trouvant ébloui et un peu étourdi, je vis apparaître les mêmes petits personnages, en fermant les paupières, dans l'autobus qui me ramenait à la maison. Et encore, en chemin de fer, pendant l'hiver, ayant contemplé des arbustes couverts de neige, je les revis avant de m'assoupir. On conçoit alors combien l'action d'un toxique, ou d'un état fébrile, pourra exacerber cette « paresthésie » au point de la faire déborder et masquer l'aspect véritable des choses. Ainsi, nous avons toujours à notre disposition, à notre insu, une matière sensorielle d'origine subjective, prête à servir de base aux schématisations, c'est-à-dire aux interprétations déréglées de l'esprit.

Mais alors se pose la question suivante : Pourquoi cette sensorialité résiduelle, qui passe ordinairement inaperçue, ou qui, même lorsqu'elle se fait remarquer de nous, n'est normalement

prise que pour ce qu'elle est, donne-t-elle parfois lieu à l'hallucination ? Cette sensorialité résiduelle, dans le cas de la vue, engendre des photismes. *Quel est donc le processus mental qui les transforme en hallucinations ?* Si l'on veut introduire de la clarté dans ce problème, il faut tout d'abord noter la *différence fondamentale entre deux sortes d'hallucinations*, que nous appellerons *encadrées et encadrantes*. Dans les premières, le sujet reste éveillé et orienté dans l'espace réel, et, de ce fait, il est amené à projeter ses visions sur le mur de sa chambre, sur le lit, etc..., à localiser ses voix dans une direction définie, à chercher l'endroit par où elles lui viennent. Au contraire, *dans l'hallucination encadrante, l'espace imaginaire s'est substitué à l'espace perçu, le sujet rêve*, ou bien il est en proie à une crise de *délire onirique*, qui s'accompagne d'une *confusion mentale complète*, c'est-à-dire d'une désorientation totale par rapport au monde ambiant, et les quelques perceptions qu'il pourrait encore avoir seraient intégrées à la trame du délire (9), et par conséquent localisées dans l'espace imaginaire, comme il arrive dans le rêve. Or, nous pouvons assimiler aux cas précédents certaines hallucinations de veille, au cours desquelles le sujet se trouve plongé, selon la remarque du D^r Ey (10), dans un « état oniroïde » très proche des conditions du rêve. Il en est ainsi même des hallucinations de certains persécutés, dont Brierre de Boismont (11) avait déjà noté qu'elles se produisent le plus souvent à l'approche de la nuit, à cette heure où, d'une part, la sensorialité endogène, en l'absence des perceptions extérieures, reprend le dessus, où, d'autre part, comme chez les enfants et les primitifs, se développe un état d'inquiétude, voire d'angoisse (12). Sans doute, il ne suffit pas d'éprouver des bourdonnements d'oreille pour être persécuté ; l'état d'angoisse méfiante préexiste, c'est lui qui *affole* la pensée et la prive du sang-froid nécessaire

(9) Cf. les commotionnés de guerre (DUMAS, *Troubles mentaux et troubles nerveux de guerre*).

(10) Voir : *Hallucinations et délire*, Alcan (P.U.F.), 1934 ; Les problèmes physio-pathologiques de l'activité hallucinatoire. *Evolution psychiatrique*, 1938, II, p. 3-73 ; Esquirol et le problème des hallucinations, *ibidem*, 1939, I, p. 21-41.

(11) *Des hallucinations*, G.-B. Baillière, 1862.

(12) Voir aussi P. BENSOUSSAN, E.-M. VILLIAUMEY et J. ROUSSEAU, dans : Action symptomatique de l'azacyclonol sur un syndrome hallucinatoire et interprétatif : le sujet, avant de s'endormir, voit défiler, devant lui, des « spectacles cinématographiques » de « télévision ». *Annales médico-psychologiques*, mai 1956, p. 824.

Pour l'angoisse chez les primitifs, voir : M. LACROZE, *L'angoisse et l'émotion*, Boivin, 1938.

pour « réduire » les hallucinations à leur base sensorielle véritable, et qui, à la limite, *isolant le sujet du monde extérieur et du milieu social, l'enferme dans son délire*. Le mécanisme de ces hallucinations de veille qui se rattachent au groupe que nous avons appelé encadrant est donc assez simple, et nous pouvons en indiquer le principe : *le sujet, complètement désorienté et dominé par un thème délirant, est devenu incapable de percevoir les données aussi bien exo- qu'endogènes de ses sens pour ce qu'elles sont véritablement, il les intègre à la trame de son délire*.

Mais que dire de ces hallucinations dont nous avons toujours soutenu le caractère sensoriel, et que nous avons nous-même éprouvées, *en dehors de tout « état oniroïde », dans une veille consciente, sans illusion sur leur caractère de réalité* ? Il faut en distinguer deux formes : ou bien les dimensions des personnages restent ce qu'elles sont, ou bien elles sont de taille lilliputienne. Or, *notre distinction des sensorialités exogène et endogène va fournir la solution*. Il n'y a guère d'autre explication que la suivante, qui est tout au moins la plus simple : *alors que les hallucinations de taille normale ne sont qu'une vision déformée du réel, celles des personnages lilliputiens sont liées à une perception des phosphènes endo-oculaires*. La jeune femme dont parle Baudelaire dans les *Paradis artificiels*, qui avait pris du haschich, ne faisait, au début de la crise, que broder sur le canevas des tapisseries murales ; elle n'hallucinait pas à proprement parler, elle ne subissait que des perceptions illusoires ; de même G.-E. Morselli. Et moi-même, dans la phase initiale, je ne faisais que « mobiliser » des dessins dont l'existence réelle sur les papiers peints était indéniable : il est alors *naturel que les dimensions restent celles des objets auxquels l'hallucination s'accroche*. Mais vienne ce débordement de sensorialité endogène et morbide qui recouvre les perceptions réelles, qui les masque, *alors le sujet, conservant par hypothèse son sens du réel, ne peut prendre ses phantasmes que pour ce qu'ils sont, c'est-à-dire des phénomènes entoptiques, et, pour cette raison, il leur accorde la dimension exigüe des phosphènes dans la rétine*. Ceux-ci ne pourraient s'agrandir et atteindre la taille des objets réels correspondants que si le sujet, *perdant son sens du Réel* (13), *se laissait choir dans l'espace imaginaire* : c'est précisément ce qui

(13) Cf. QUERCY, Remarques sur les images consécutives. *Année psychologique*, 1927, I, p. 133, et le texte cité plus haut, où il a noté le passage inverse, la réinstallation du sujet dans le monde de la veille, et ses effets réductifs sur la dimension des hallucinations.

arrive dans le passage de la veille au sommeil ; les visions, d'abord microscopiques, de l'hallucination hypnagogique, — nous en avons donné plus haut de nombreux exemples (14) —, ne tardent pas à prendre la dimension des personnages et des êtres qu'elles représentent, car le sujet, ayant cessé de se repérer dans le monde extérieur, prend à ce moment ses hallucinations pour la réalité : il conserve en effet, dans le rêve, — ou dans l'onirisme hallucinatoire —, l'attitude de la contemplation du Réel, comme le note Kaploun (15). Par conséquent, nous pouvons poser en principe que toute excitation endogène, dans l'hallucination encadrée, c'est-à-dire repérée dans le monde réel, prend nécessairement, et par ce seul fait, l'apparence lilliputienne.

Il nous reste à écarter toutefois une importante objection. Comment se fait-il, s'il en est ainsi, que le phosphène qui sert de base à l'hallucination ne se comporte pas comme l'image consécutive, les dimensions du phantasme croissant avec la distance de l'écran de projection ? Notons que, parfois, il en est bien

(14) En particulier, même la vision hypnagogique des buildings avait un caractère lilliputien de réduction, de miniature, comme sur une carte postale.

(15) *Psychologie générale tirée de l'étude du rêve*, Payot, 1919.

Nous dirons, nous, que le rêve apparaît comme une sorte de raté de l'instinct d'objectivation des données sensorielles. En effet, plutôt que d'une loi dialectique et purement spirituelle d'opposition du sujet et de l'objet, nous préférons parler d'une loi beaucoup plus fondamentale, se situant sur le plan biologique. Les expériences déjà anciennes de Spalding ont révélé que les poussins à peine sortis de l'œuf se précipitent sur les grains placés dans leur voisinage ; spontanément donc, ils projettent leurs perceptions dans le monde extérieur ; il s'agit là d'une nécessité vitale ; l'objet du désir, tout comme la menace à l'intégrité de l'être, sont d'emblée situés en dehors de lui, dans l'ambiance, dans ce que les Allemands appellent l'*Umwelt*, et l'idée de l'espace ne fait qu'un, au fond, avec celle de l'*objectum* ou de l'*oppositum*, on y trouverait d'ailleurs le fondement inné de l'unité des divers atlas spatiaux. Nous ne pensons pas que les expériences récentes de Trinchinetti faites sur les aveugles-nés opérés et recouvrant la vue, rapportées dans le livre de M. ALQUIÉ (*La nostalgie de l'être*, P.U.F., 1950) puissent, chez l'homme, modifier cette vue : il faut tout simplement rappeler la distinction classique de la perception de la distance et de l'appréciation des distances. Mlle DÉJEAN (*La perception visuelle*, Alcan, 1926) appelle « activité prospective de l'esprit » ce que nous nommons, nous, instinct d'objectivation, en rapport avec la notion bergsonienne d'élan vital.

Par ailleurs, le sommeil réalise normalement un état d'immobilité du dormeur (voire parfois de véritable paralysie) ; cf. ma récente communication à la Société médico-psychologique sur les catalepsies du réveil ou les engourdissements hypnopompiques, qui rend inoffensive la projection spatiale des images oniriques en empêchant le rêve de passer à l'action, d'entraîner des mouvements, ce qui ne se produit que chez les individus sujets au somnambulisme.

ainsi. Le vieillard de Flournoy, dont l'observation est rapportée d'après Mourgue (16), voit s'accroître les proportions de ses personnages lilliputiens lorsqu'il a l'illusion de les prendre dans la main et de les lancer en l'air. M. Salomon (*Les hallucinations lilliputiennes*, essai d'interprétation, *Annales médico-psychologiques*, mars 1922, p. 714-720) a donné une explication vraisemblable de ce fait ; en réalité, même lorsqu'il s'agit d'une sensorialité endogène, par exemple de phosphènes colorés, *ceux-ci sont projetés en dehors de l'œil*, mais c'est ici qu'il faut se rappeler que *la base sensorielle de l'hallucination se trouve par hypothèse localisée dans le monde extérieur (puisqu'il s'agit d'une hallucination encadrée)*. Alors, de deux choses l'une : ou bien cette localisation est *précise*, et *insère l'hallucination dans un cadre exigü, dans les contours d'un objet réel que nous savons petit, et l'objet fictif que représente pour le sujet le phosphène en épouse les dimensions réduites*, il est lui-même jugé minuscule par suite de son accrochage à un petit détail du Réel ; dans ces conditions, peu importe la distance à laquelle nous croyons voir les personnages lilliputiens : elle n'influe pas sur leurs dimensions, tant qu'ils restent serties dans les limites d'un objet réel exigü. Ou bien la localisation est imprécise, et l'objet hallucinatoire, s'évadant de tout cadre déterminé, obéit à la loi d'Emmert, comme les images consécutives, et c'est le cas du vieillard de Flournoy, qui ne percevait plus le monde réel que d'une façon très confuse (17) ; je pourrais même citer une observation personnelle : au cours de ma crise de rhumatisme avec intoxication salicylique, il m'est arrivé d'apercevoir dans la cour, sur un mur éloigné, à environ cinq mètres de moi, une sorte de plan de bataille mobile, composé de traits lumineux, longs et épais ; cette hallucination, comme je m'en rendis compte plus tard, n'avait aucune base réelle, le mur, absolument lisse, n'ayant ni fentes, ni crevasses visibles pour mes yeux armés de lunettes, à plus forte raison pour ma vue naturelle de myope, quand j'étais couché : il s'agissait probablement de ces raies en zigzag, purement entoptiques, dont j'ai parlé plus haut ; or, elles se trou-

(16) *Neurobiologie de l'hallucination*, Lamartin, Bruxelles, 1932. On pourrait penser qu'il en est de même dans ce conte d'Hoffmann, où le héros jette loin de lui des papiers imaginaires qui grandissent avec la distance, et il est probable que l'auteur, alcoolique invétéré, avait dû, sur lui-même, éprouver ce phénomène.

(17) Le Dr Morel (cf. plus haut) a même observé ce curieux parallélisme entre la distance de projection et l'objet hallucinatoire : à 1 m., des souris ; à 2 m., des pigeons ; à 3 m., des chats et des lapins.

vaient projetées à une grande distance : c'est que la vision du Réel, devenue pour moi confuse, n'offrait plus de cadre précis et limité à la localisation, et qu'elles suivaient par conséquent la loi d'Emmert. Nous pouvons donc maintenir, en règle générale, que *l'hallucination n'est lilliputienne qu'autant que le sujet se situe lui-même et la situe elle aussi dans le monde extérieur* (18). Elle apparaît même ainsi comme le type des hallucinations lucides et « réduites », pour employer le langage de Taine.

Une autre explication, à laquelle nous avons également songé, consisterait à faire intervenir ma myopie : les hallucinations, projetées à la distance du *punctum remotum*, resteraient suffisamment proches pour être lilliputiennes. Cette théorie se reliait à la thèse qui fait dépendre les visions micropsiques d'un phénomène d'accommodation (19) (G. de Morsier, « Le syndrome vestibulo-visuel-pariétal d'origine traumatique. Contribution à l'étude des centres vestibulaires corticaux et des hallucinations lilliputiennes », *Encéphale*, I, 1938, p. 57-72). Il y aurait à faire sur ce point une enquête que nous n'avons pu mener à bien, faute de données suffisantes. Une de nos élèves d'Aurillac, qui avait elle-même pris du salicylate au cours d'une crise de rhumatisme, n'avait éprouvé aucune hallucination, et elle était emmétrope. Il en fut de même d'un de mes élèves de Toulouse.

Le fait que certaines de mes visions étaient apparemment projetées loin de moi, dans l'abat-jour de la lampe, ne constituerait pas une objection sérieuse à cette hypothèse, car la localisation peut fort bien être purement illusoire : il suffit que les êtres hallucinatoires couvrent tel ou tel objet pour qu'ils paraissent y être projetés. La remarque faite plus haut, d'après laquelle le port de mes lunettes arrêtait le défilé hallucinatoire, constituerait un argument en faveur de cette seconde explication des hallucinations micropsiques ; en tout cas, il est certain qu'un processus optique, donc périphérique et sensoriel, puisqu'il faisait intervenir ma myopie, était impliqué d'une façon nécessaire dans le phénomène.

Quoi qu'il en soit, c'est, en dernier lieu, *parce qu'elles sont liées à un processus oculaire, c'est-à-dire eu égard à leur caractère sensoriel, que les hallucinations, chez un sujet conservant par*

(18) Cette thèse est également soutenue par H. PIÉRON, « Les problèmes de la perception et la psycho-physiologie ». *Année psychologique*, 1926, t. I, p. 1-22.

(19) Et aussi, plus généralement, d'un trouble du schéma corporel, de la somatognosie, par altération des sensations venues du labyrinthe, dans l'oreille interne.

ailleurs son sens du Réel, sont de dimensions lilliputiennes ; qu'il faille faire intervenir la discrimination de la sensorialité exogène ou endogène, ou bien d'une vue emmétrope ou myope, les deux explications se réfèrent toujours à la *présupposition de l'existence d'un phénomène optique*, et c'est ce qui est essentiel. Nous écartons donc toutes celles qui prétendent rendre raison du caractère lilliputien par l'influence des états affectifs. D'après R. Leroy et Bouhier (20), les hallucinations de grandeur normale, et *a fortiori* celles d'êtres monstrueux, ne se produisent que dans un état d'angoisse dont elles sont l'expression symbolique. Au contraire, les hallucinations lilliputiennes s'accompagnent d'euphorie ; le sujet n'en a pas peur, il s'amuse même avec elles, comme le vieillard de Flournoy. Il y aurait même là, prétend Stern, un retour au monde réduit des jouets enfantins (21), l'humeur du sujet redevenant elle-même puérile, et l'absence de corporéité, l'aspect silhouettique des visions seraient dus au fait que l'enfant ignore la troisième dimension de l'espace. Des considérations semblables ont été émises par des psychanalystes ; ils mettent en cause une éamnésie liée à une attitude régressive, ramenant les souvenirs de la prime enfance dans la conscience du sujet. En ce qui me concerne, je n'ai jamais assisté, étant enfant, à une scène de vendange, mais je me rappelle qu'un des tableaux de notre professeur d'allemand, quand j'avais 11-12 ans, représentait des vendanges. Le Dr Demay n'a personnellement pas observé cette influence expresse des souvenirs d'enfance dans les six cas rapportés par lui. Il met toutefois en cause, d'une façon générale, « une imagination opérant au gré d'une affectivité puérile » (p. 129, *op. cit.*).

(20) M. R. LEROY. — Les hallucinations lilliputiennes. *Annales medico-psychologiques*, II, 1920, p. 539-544 ; — Hallucination lilliputienne hypnagogique. *Bull. Soc. clin. méd. ment.*, 5, p. 146-148, 1921.

Idem. — Les états affectifs dans les hallucinations lilliputiennes. *Journ. Psych.*, 1925, p. 152-163.

Idem. — Hallucinations lilliputiennes dans un cas de démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, II, 1926, p. 63-66.

Dr H. BOUHIER. — Une psychose de refoulement avec des hallucinations lilliputiennes (présentée par M. Leroy). *Journ. de Psychol.*, 1922, p. 756-764.

Idem. — Un cas de zoopsie lilliputienne. Rôle de la mythomanie constitutionnelle dans certaines hallucinations de la vue. *Encéphale*, 1925, 5, p. 327-331.

(21) Cf. STERN : *Monographien über die seelische Entwicklung des Kindes*, II, Erinnerung, Leipzig, J. A. Barth, 1908. C'est également l'opinion de Ludo VAN BOGAERT : Hallucinations visuelles au cours des affections organiques du cerveau. Contribution à l'étude du syndrome des hallucinations lilliputiennes. *Encéphale*, XXI, 9, 1926, p. 657-677.

En réalité, ce n'est pas directement qu'agit l'état affectif. Il n'est lui-même qu'un élément faisant partie intégrante du niveau mental du sujet : il sait que les apparitions gullivériennes ne sont que des fantasmagories, il n'a pas perdu pied avec le Réel ; sans doute, il se trouve dans un état légèrement maniaque, dont son euphorie est l'expression, mais c'est parce que ses visions restent *encadrées* dans le Réel qu'elles sont lilliputiennes, non pas en raison de l'état euphorique. C'est ainsi que moi-même, jouant avec mes hallucinations lilliputiennes et m'amusant à les regarder, je me trouvais dans une attitude ludique rappelant celle de l'enfant qui découpe des figures dans les nuages qui passent. Mais pourquoi celles-ci sont-elles immenses, alors que mes visions étaient microscopiques ? C'est *parce que les premières épousaient les dimensions des nuages où elles se profilaient, alors que les secondes venaient s'insérer dans un cadre connu pour ses dimensions réduites*. La preuve que l'état affectif n'est pas directement la cause de la taille des personnages hallucinatoires, c'est que ceux-ci peuvent devenir menaçants et même effrayants, sans cesser de rester minuscules, ainsi que le reconnaît le D^r Leroy lui-même (*Journal de Psychologie*, 1925, « Les états affectifs... ») (22). Quant à l'apparence silhouettique, elle est simplement due au fait que le phénomène optique qui sert de base aux hallucinations est analogue en somme aux images consécutives, qui sont sans relief : leur objet n'occupant aucune portion de l'espace réel, elles ne peuvent sembler volumineuses. De même encore, les couleurs ne peuvent être uniquement imputables aux états affectifs ; si mes lilliputiens du soir étaient vêtus de noir, alors que ceux du jour étaient roses, ce n'est point parce que les premiers exprimaient symboliquement mon état subanxieux au moment du crépuscule, rappelant les frayeurs des enfants dans les mêmes circonstances, et que les seconds traduisaient un état euphorique, c'est parce que la clarté d'une lampe électrique tamisée par deux étoffes superposées ne peut se comparer à celle du soleil de juillet. Que le *contenu* de mes hallucinations n'ait eu aucun rapport avec les états affectifs, c'est une autre affaire : il est évident que le paysage champêtre se trouvait en rapport avec une humeur calme, alors que les personnages habillés de vêtements sombres correspondaient à un état subanxieux. *Mais les éléments fondamentaux de l'hallucination, dimension, voluminosité et couleur, dépendent d'excitations réelles.*

(22) C'est ce qu'admet également le D^r Demay dans sa 6^e observation.

En ce qui concerne le soi-disant accord des tonalités chromatiques avec les états affectifs, il faudrait ici traiter du problème voisin de la synesthésie. Werner (*Einführung in die Entwicklungspsychologie*, 1^{re} éd., 1925, à Leipzig ; 2^e éd., 1933, chez Barth ; *L'unité des sens*, trad. par Guillaume, *Journal de Psychologie*, 1934, p. 190-205) accorde que toute sensation possède aussi un aspect affectif ou dynamique, qui fut même, d'après lui, la première forme d'impression apparue au cours de la vie, et c'est par l'intermédiaire de cette commune tonalité affective qu'il explique l'évocation d'un certain son par une certaine couleur, et vice-versa. On pourrait en conclure que l'état affectif peut produire l'apparition d'une couleur correspondante dans les hallucinations. Mais je pense qu'il faut, jusque dans ce domaine des synesthésies, maintenir la distinction de l'image *purement mentale* et des apparitions d'un caractère *vraiment esthétique* : les couleurs des *images* peuvent fort bien dépendre de l'état affectif (23) ; j'ai même soutenu dans ma thèse que, la mémoire affective constituant le soubassement de tout souvenir, il doit persister, dans notre inconscient, une sorte d'*équivalent affectif mnémonique des couleurs des objets*, base de leur rappel devant l'esprit ; mais les couleurs ainsi évoquées appartiennent à des images *purement mentales*, en possèdent la pâleur et la faiblesse, en forment ce que nous appelons plus loin leur matière noétique, alors que dans les synesthésies véritablement sensorielles, qui se produisent sans doute par un processus d'irradiation massive intra-cortical d'une zone à l'autre, du temporal à l'occipital, ou inversement (on a même autrefois incriminé une irradiation plus directe au niveau des tubercules quadrijumeaux, entre les voies optiques et auditives, mais cette théorie a été renversée par M. Piéron), il se développe des hallucinations, non des images. Pour revenir à mes visions lilliputiennes, leur couleur, d'une vivacité incontestablement *sensorielle*, ne pouvait relever d'une simple influence des états d'humeur, mais requerrait *l'existence d'un processus irritatif endo-oculaire*.

Revenons maintenant aux dimensions des hallucinations. Supposons qu'elles s'accroissent, qu'elles deviennent volumineuses et de grande taille, ce sera parce que le sujet aura perdu

(23) On parle couramment d'humeurs noires par exemple, et il est certain que cette expression symbolise par une couleur dominante l'état affectif de l'auteur, qui joue un rôle capital dans la création esthétique, chez le peintre ou chez le romancier. Dans « Le sang noir », de Louis GUILLOUX, le titre même est significatif. Rappelons que Flaubert, à propos de « Salammbô », a écrit qu'il voulait composer une sorte de fresque pourpre.

contact avec le réel, aura en somme sombré dans l'onirisme, peut-être sous l'effet de l'angoisse qui se sera développée en lui : *alors, les taches oculaires qui sont à l'origine de l'hallucination prendront les dimensions des objets ordinaires, le champ oculaire des phénomènes entoptiques ayant coïncidé avec le champ visuel normal*. Au surplus, si la taille des personnages hallucinatoires se trouvait sous la dépendance étroite des états affectifs, elle devrait *progressivement* se modifier en fonction des changements *continus* de l'humeur ; or, il n'en est rien, jamais nous ne pouvons faire intervenir la méthode : *variante causa, variatur effectus*. Le passage de l'hallucination lilliputienne à l'hallucination ordinaire se fait *subitement*, lorsque le sujet s'assoupit et se laisse aller au sommeil normal, ou lorsqu'il sombre dans le délire onirique.

Mais un problème se pose encore : Comment expliquer que le sujet, resté conscient et maître de lui, hallucine ? Par hypothèse, le sujet en proie à un accès d'hallucinoïse garde la notion des choses qui l'entourent, et sait que ce qu'il voit est pure fantasmagorie. En admettant que l'intoxication, « qui rend les yeux émerveillés », déclenche une crise de surexcitation sensorielle et engendre ces flux de nappes colorées, particulièrement lumineuses, qui, pour tout halluciné de ce genre, interdisent toute assimilation à l'image purement mentale, *pourquoi ces phosphènes ne sont-ils pas perçus comme tels*, comme lorsque nous pressons un globe oculaire, au lieu de se transformer en personnages et scènes hallucinatoires ?

C'est que l'intoxication n'agit pas seulement sur la sensorialité, mais sur l'intelligence et le caractère, témoin la « schizophrénie expérimentale » réalisée sur lui-même par M. E.-G. Morselli (24). *Sans avoir perdu le sens du Réel, comme dans*

(24) Ce médecin italien rapporte (article cité plus haut) qu'il éprouva des impulsions agressives vis-à-vis d'autrui et de lui-même : il avait envie de sauter dans la rue du haut de son balcon, situé au premier étage. Par contre, les hallucinations proprement dites furent chez lui absentes. Peut-être y a-t-il un balancement entre les deux phénomènes, en rapport avec le tempérament du sujet, comme je l'ai signalé dans mon livre récent, « L'individualisme radical fondé sur la caractérologie », Bordas, 1955, p. 157. Le Dr Ey me rapportait en 1947, au cours du Congrès de psychologie, qu'il avait, à titre expérimental, absorbé de plus fortes doses de mescaline que M. Morselli, et qu'elles étaient restées sans aucun effet sur lui, il n'avait même pas éprouvé d'hallucinations. Dans mon livre, j'ai suggéré que ceux qui ont facilement des hallucinations visuelles sont peut-être des sujets chez qui les manifestations mentales tiennent lieu des réactions corporelles, bref qu'ils ont des tendances à la schizoïdie rêveuse passive et mythomaniacale,

l'hallucination encadrante, le sujet a cependant perdu son sens critique ; il est en proie à un de ces accès de manie où les facultés mentales exaltées, mais lestées de leur contre-poids habituel, le bon-sens, croient tout facile, et se laissent aller à des interprétations fantastiques de tout ce qui apparaît aux yeux. Le Dr Quercy a remarqué cet éréthisme mental qui, à sa façon, engendre lui aussi un affolement dans le fonctionnement des schématismes mentaux habituels, ou tout au moins un dérèglement ; il a même noté, au cours de son accès hallucinatoire, l'apparition brusque de phrases sans aucune signification, mais qui semblent, sur le moment même, d'une intelligibilité parfaite, et même parfois d'une grande valeur philosophique (25). Or, c'est bien là un signe évident d'agitation mentale. C'est ainsi qu'il s'est surpris à prononcer les mots suivants, absolument stupides, mais « sur le moment admirés et compris » : « Bismarck grava la formule : le mouvement ». Et il accompagne cette observation du commentaire que voici (*L'hallucination*, II, 360) : « Les trouvailles dont on a joui au sein de l'ivresse haschichine, peyotlique... ou grippale ne valent d'ordinaire pas mieux que les associations verbales des maniaques et des confus. » Et l'impression d'être un surhomme, l'espèce de compassion méprisante que le haschichimane éprouve pour ceux qui n'ont pas pris la drogue, ainsi que le rapporte Baudelaire dans les *Paradis artificiels* (ch. IV, « L'homme-dieu »), témoignent de la même illusoire puissance intellectuelle, due en fait à un état maniaque d'éréthisme mental. W. James (*La volonté de croire*, Flammarion, 1916, p. 305-309) rapporte une auto-observation du même genre, sous l'effet d'une anesthésie par le gaz hilarant : les problèmes les plus complexes de la philosophie lui devenaient limpides, les plus subtiles acrobaties de la dialectique hégélienne lui semblaient aller de soi, sans aucune difficulté. Ainsi, pour nous résumer, nous dirons que l'hallucination est un accès hypomaniaque, coïncidant avec une exaltation senso-

alors que les autres sont des schizoïdes du type agressif (voir l'athlétique de Sheldon et Kretschmer) ; quant à ceux qui n'éprouvent aucun phénomène à la suite de l'absorption de ces drogues, ils sont sans doute tout simplement des syntones parfaitement constitués. Quant aux hallucinés auditifs, ils seraient du type paranoïde (voir ma classification des caractères, dans l'ouvrage cité). Tout comme l'alcool chez Sheldon, la mescaline serait ainsi une sorte de réactif du tempérament. M. J. Demay accorde une grande importance à l'influence du caractère dans la genèse des hallucinations lilliputiennes. Nous y reviendrons à la fin de cet article.

(25) M. Pichon a lui aussi observé ce phénomène.

rielle, l'une renforçant l'autre (26), et engendrant de la sorte les vagues successives d'un torrent hallucinatoire qui emporte avec lui la pensée du sujet dans un magnifique mirage.

Chose curieuse, j'ai repris jusqu'à 5 gr. de salicylate de soude au cours d'une crise de sciaticque, en 1946, et je n'ai éprouvé aucune hallucination à proprement parler, je n'ai constaté que des scintillements lumineux ; par ailleurs, les battements du sang dans les oreilles ne m'ont pas rendu complètement sourd, il n'y avait pas non plus de mal de tête (27). Je suis donc amené à supposer que l'état fébrile (38 à 39°), dû au rhumatisme articulaire aigu, devait jouer son rôle. N'a-t-on pas été jusqu'à incriminer l'existence d'une méningite rhumatismale ? (Voir le *Manuel alphabétique de Psychiatrie* du Dr Antoine Porot, p. 367-368). Le Dr Paul Abély, à propos de mon cas, a suggéré l'existence épisodique d'une localisation temporale ou hypothalamique du virus dans l'encéphale.

Nous avons appelé l'attention du lecteur, dans le récit de notre auto-observation, sur ce que nous nommions notre *attitude ludique*, semblable à celle de l'enfant qui découpe des figures dans les nuages qui passent. Une imagination exaltée, une contemplation des choses à la façon du visionnaire constituent donc un minimum de dérèglement mental dans les crises d'hallucinoïse. Mais, comme nous le faisons remarquer, et c'est là l'essentiel, le sujet, *s'il a perdu son sens critique, n'a pas encore perdu son sens du Réel, il sait où il se trouve*. Il y a là une distinction très importante à faire : *il garde conscience de sa véritable position dans le monde réel, et le caractère lilliputien des hallucinations provient justement, comme nous l'avons montré, du repérage exact, dans le cadre de l'espace environnant, des phantasmes nés d'une cascade de scintillements entoptiques*. Au contraire, l'halluciné intégral, celui qui est en proie à une angoisse profonde, a perdu pied avec le réel, et voit défiler de-

(26) MM. J. CHEVALIER et H. BOUHIER, dans leur article intitulé : « De l'image à l'hallucination », Comment se perd le sens du réel (*Journ. de Psychol.*, 1926, p. 439-455), distinguent eux aussi le rôle du facteur sensoriel et celui du facteur mental dans les intoxications, l'hallucination devenant de plus en plus complète pour aboutir à la confusion du délire onirique. M. Pichon conclut également son article par une théorie similaire, et c'est encore par une explication synthétique, faisant intervenir ces deux facteurs (et en plus le tempérament, signalé plus haut) que le Dr Demay achève son étude. Nous essayons de remettre chaque facteur à sa place dans notre conclusion.

(27) Au contraire, chez M. Pichon, les hallucinations furent plus fortes lorsqu'au cours d'une tardive rechute rhumatismale il ne prit que des doses relativement modérées (6 gr. au lieu de 12).

vant ses yeux un monde hallucinatoire dans lequel il se croit entièrement plongé, et dont les scènes terrifiantes entretiennent l'effroi même dont elles sont nées : on peut dire de lui que le torrent hallucinatoire l'a submergé. Ou encore, si l'on veut une autre comparaison, il est comme un spectateur au cinéma qui aurait oublié qu'il ne s'agit pas d'une action réelle, et qui deviendrait lui-même le héros de l'aventure, alors que l'halluciné conscient, tout en s'intéressant au spectacle, n'en conserve pas moins la notion de son caractère illusoire, et se sent tranquillement assis dans son fauteuil ou couché dans son lit.

Nous n'avons guère parlé que des excitations d'origine périphérique à la source des hallucinations. Mais il est évident que toute la sensorialité, jusqu'aux zones cérébrales de réception, peut jouer un rôle. Un élève du P^r Schroeder, Niessl von Mayendorf, a décrit des hallucinations dans le champ aveugle des hémianopsiques (« Ueber die hirnpathologischen Grundlagen der optischen Halluzinationen », *Arc. für die ges. Ps.*, Bd. 97, 1936, cahiers 1 et 2). Elles sont dues à des irritations de ce qu'on pourrait appeler les rétines corticales. L'expression vient de Henschen (voyez Lhermitte, *Les mécanismes du cerveau*, Gallimard, 1937, p. 40). Le chirurgien Vincent a remarqué lui aussi que les tumeurs cérébrales s'accompagnaient d'hallucinations. Enfin, W. Penfield (« L'écorce cérébrale de l'homme », *Année psychologique*, 1938, t. I, p. 1-32) a observé, en excitant certaines régions du cerveau, mises à nu, d'individus atteints de tumeurs cérébrales ou d'accès comitiaux, qu'on provoque par ce moyen des hallucinations. Toutefois, les irritations corticales, à la fois par l'existence des irradiations, des répercussions à distance, et parce que le cerveau est l'organe de la pensée, ne produisent pas toujours des hallucinations aussi élémentaires, aussi indépendantes de l'état mental général du sujet que les excitations périphériques (voyez Lhermitte, *Les hallucinations*).

Cependant, même à propos de ces dernières, nous ne songeons pas à nier le rôle de l'activité mentale personnelle et même des états affectifs dans leur production. Il est certain qu'il faut « tenir compte de la manière dont l'esprit réagit sous l'influence des processus pathologiques du cerveau », ou des voies sensorielles, comme le déclare Jaspers (*Psychopathologie générale*, traduction française, Alcan, 1928, p. 274, ch. IV, § 2) ; elle est liée à « l'ensemble des relations compréhensives entre les états psychiques dans ce qu'elles ont de particulier à chaque individu » (*ibidem*, p. 475). Le D^r Mourgue écrit de son côté dans *La neurobiologie de l'hallucination* (p. 338-339) :

« Certaines toxines ...déterminent certaines réactions générales de l'organisme, mais dont les modalités, constituant les formes cliniques, peuvent être d'une diversité déconcertante suivant l'histoire antérieure de chaque sujet... L'hallucination a *un sens*, et répond à une *situation donnée*. »

Nous reconnaissons la valeur de ces conclusions, et nous ne songeons nullement à reprendre à notre compte les explications mécanistes et atomistes vitupérées par M. Mourgue. Mais si l'interprétation des noyaux sensoriels irritatifs dépend de la personnalité du sujet et aussi des circonstances antérieures, ce qui ressort en particulier des exemples que j'ai donnés de visions hypnagogiques, le caractère *esthétique* des hallucinations que nous avons appelées « encadrées » ne peut s'expliquer que par sa base sensorielle, et cela suffit à notre thèse.

Une démonstration analogue pourrait être fournie en ce qui concerne les hallucinations de l'ouïe. On a noté le cas d'une personne devenue hallucinée à la suite de la surdité : elle avait fini par interpréter ses bourdonnements d'oreilles en y insérant les schèmes de voix humaines. L'excitation sensorielle était endogène, mais le processus constitutif de l'hallucination était exactement le même que dans les hallucinations à point de repère extérieur, où une voix peut être saisie dans un écoulement d'eau (Brierre de Boismont). Une autre personne fut guérie de ses hallucinations, d'ailleurs *unilatérales*, par les soins apportés à soulager l'otite de son oreille malade. Un cas spécial d'hallucinations verbales est celui de voix ayant une origine épigastrique ou abdominale ; il n'est extraordinaire qu'en apparence, car il est facile de comprendre que l'aliéné projette des significations verbales en rapport avec ses préoccupations dans des éructations ou des flatulences ; ces manifestations sont particulièrement intempestives chez certaines personnes. Le mécanisme de ces hallucinations ne diffère pas en somme de celles de Pavlovski, ce nihiliste russe qui percevait des bruits obscènes, des borborygmes dans le claquement de ses pantoufles, et d'un phénomène assez courant, tel que celui qui consiste à insérer des schèmes verbaux dans des bruits extérieurs : c'est ainsi qu'en 1931, me trouvant en chemin de fer, après une chaude journée d'été, je glissai le nom du général chinois Ma-Tchan-Tchan, qui résistait alors aux Japonais en Mandchourie, dans l'ahanement de la locomotive.

Nous n'avons considéré que les hallucinations auditives nées de l'interprétation aberrante de phénomènes irritatifs des voies

sensorielles ou de bruits extérieurs. Mais les autres formes font intervenir un *processus auto-créateur ou psycho-génétique* qui aboutit à une excitation esthétique consécutive aux paroles que le sujet prononce lui-même (en les attribuant à autrui), soit à voix haute, comme dans les hallucinations psycho-motrices proprement dites, soit à voix basse, et la parole intérieure elle-même s'accompagne de mouvements naissants du larynx et de la glotte, imperceptibles en apparence, mais enregistrés par un appareil très fin (voyez Stricker : « De la parole et des sons intérieurs », traduit par E. Schwiedband, *Revue philosophique*, 1886, II, 1-29, et « Notes sur les images motrices », *ibid.*, 1884, II, p. 685-691, ainsi que le chapitre consacré par le P^r Lhermitte aux hallucinations auditives dans son dernier livre, 1951, p. 174-178).

On a envisagé, même pour les hallucinations visuelles, une semblable origine efférente, en rapport avec la découverte des fibres optiques centrifuges : le sujet modèlerait en quelque sorte à sa guise la matière sensorielle du pourpre rétinien, y découpant à volonté toutes sortes de figures. L'hallucination, comme le dit le D^r Quercy dans l'introduction de son livre (p. 26), cheminerait alors le long des voies optiques, depuis le centre cérébral de la vision jusqu'à l'organe de réception sensorielle, suivant ainsi le chemin inverse de celui qu'avait pris l'excitation. Cet auteur ne partage d'ailleurs par cette opinion, et l'hypothèse a été catégoriquement rejetée par M. Piéron (voir : « La question des fibres optiques centrifuges du nerf optique », *Revue des Idées*, 1907, p. 766-771). Elle rendrait caduque notre distinction de la sensation et de l'image, et par conséquent de celle-ci et de l'hallucination. Mais l'image mentale, au moins dans le domaine de la vue (28), est susceptible de s'épanouir dans une matière purement *noétique*, intérieure à l'esprit, entièrement distincte de la matière sensorielle : l'image visuelle existe, contre Alain.

(28) Il se pourrait que l'image auditive ne fût qu'une très faible esquisse motrice, c'est-à-dire une reconstruction articulatoire de la perception originelle. La mémoire auditive implique certes la subsistance de schèmes rythmiques, d'architectures ou d'ossatures temporelles, mais il n'est pas certain que l'épanouissement de l'image auditive se fasse dans une matière purement noétique, en raison, précisément, du rôle qu'y joue la motricité. Mais celle-ci n'en joue aucun dans le cas de la mémoire visuelle, l'attitude mentale qui la préfigure, le schéma dynamique, selon l'expression de Bergson (énergie spirituelle, l'effort-intellectuel) n'est pas un schéma moteur : voir sur ce point ma thèse, « La sensation et l'image ».

Dans la thèse classique, l'image auditive n'a qu'une base cérébrale et non articulatoire. L'hallucination auditive verbale s'explique alors par l'automatisme cortical du centre de Broca. Cf. plus loin Lévy-Darras.

qui la supprime ou la réduit à une hallucination à base de résidus sensoriels (voir : « Le système des Beaux-Arts », Gallimard, 1926). En effet, l'esprit est parfaitement capable de développer ses conceptions en images sans s'appuyer sur des résidus sensoriels ; ceux-ci constitueraient au contraire un obstacle, une gêne à ses intentions, à ses pensées, qui buteraient contre ces rocs de sensorialité opaque et rétive : c'est une pensée relâchée qui s'accroche à eux, mais la volonté a besoin d'une matière noétique docile à ses ordres et permettant à l'image mentale de remplir parfaitement son office d'anticipation et de préparation de l'action ; ce n'est pas par une pure coïncidence qu'Alain dénigre l'imagination, ravalée au rang de la « fantaisie », c'est-à-dire de la folle du logis, et qu'en même temps il la réduit au « tumulte du corps », autrement dit aux mimiques émotives ou aux hallucinations. M. Sartre, qui a écouté ses cours avant de se mettre à l'école de Husserl, est bien près de le suivre dans *L'Imaginaire* ; en tout cas, comme déjà dans *L'Imagination*, il ne distingue l'image et la perception que par les attitudes mentales qui les produisent et les sous-tendent, c'est-à-dire par leur *forme*, et non par leur *matière*, comme on dirait dans le langage philosophique. Nous avons réfuté cette opinion dans notre thèse, aux chapitres I et VIII, en particulier à VIII, § 4. Nous sommes heureux de constater que M. Alquié, dans son ouvrage de 1950 (*La nostalgie de l'être*, au chap. « Réalité et objectivité », I, § 3, p. 67 sq., P.U.F., 1950), se rallie à nos idées, puisqu'il fait consister l'actualité de la perception avant tout dans sa vivacité sensorielle.

Les hallucinations tactiles nées d'excitations cutanéomusculaires s'expliquent de la même façon. Rappelons d'abord la classique illusion des amputés (cf. Querey, II, ch. V, et Tchérâzi : « L'image du moi corporel et ses déformations pathologiques », *Encéphale*, janvier 1937, p. 1-24). Là encore, c'est à une irritation du névroglome qui s'est formé dans le moignon qu'est dû le phénomène : le sujet interprète, en se référant au schéma familier du membre absent, les sensations confuses qu'il ressent encore, et croit que son avant-bras ou sa jambe manquants — selon le membre amputé — effectuent leurs mouvements habituels ; de même, il déclare qu'il en souffre. La guérison viendra soit d'une anesthésie du névroglome, — et nous appliquerons une fois de plus l'adage *sublata causa, tollitur effectus* —, soit d'un exercice continu du membre amputé, qui substituera à la longue à l'ancien « schéma corporel » un nouveau

schéma qui sera né des mouvements réellement effectués, en rapport avec les conditions réelles de l'utilisation du moignon, et par conséquent avec sa forme exactement repérée, ce qui finira par entraîner la disparition du membre fantôme. Les irritations sensorielles sont également manifestes dans les démangeoisons du cocaïnomane, qui croit sentir des poux et autre vermine courir sur sa peau. Même en l'absence d'une maladie de peau, on peut se demander jusqu'à quel point le fait d'avoir en tête qu'on est atteint d'une lésion en tel ou tel endroit n'est pas capable de l'engendrer. Les stigmates de l'hystérie sont chose classique, en dehors de toute supercherie du sujet se grattant, par exemple, la peau jusqu'à provoquer consciemment la lésion (29). Il suffit, par exemple, de penser à un mal de dents pour ressentir « quelque chose de vague » et même des élancements (30).

Les hallucinations du goût et de l'odorat relèvent de la même explication. En dehors des cas où une affection réelle et originnaire de la bouche ou des narines se trouve à l'origine de l'hallucination, par exemple de l'ozène ou une haleine fétide, — et l'on a vu le traitement local supprimer les hallucinations (31) —, il peut se produire, tout comme dans le cas des hallucinations auditives psycho-motrices dont nous avons signalé le caractère « psychogénétique », une auto-créeation de l'hallucination. Il suffira de rappeler l'exemple bien connu de Flaubert éprouvant des symptômes d'empoisonnement en décrivant la mort d'Emma Bovary (32). Il est certain que Flaubert ne pouvait, à proprement parler, créer en lui de toutes pièces le goût de l'arsenic et les symptômes de l'empoisonnement. Mais il pouvait fort bien réagir par des nausées aux images qu'il évoquait, se sentir mal à l'aise

(29) Il n'est d'ailleurs pas impossible, par analogie avec l'hallucination psycho-motrice, que le sujet, sous l'influence d'un délire d'emprise, se sente obligé de se gratter jusqu'au sang, sa main étant mise en mouvement par son persécuteur et n'obéissant plus à sa volonté.

(30) Cf. *L'automatisme psychologique*, de P. JANET, Alcan, 1889.

(31) L'irritation corticale peut également jouer son rôle : voyez les crises uncinées, d'après LHERMITTE, *Les hallucinations*, p. 72-73. Toutefois, il est rare, dans ce cas, qu'un état plus ou moins « oniroïde », un dreamy state, selon l'expression de Head, n'accompagne pas les hallucinations olfactives, il est fréquent dans l'aura des accès comitiaux dus à l'atteinte de l'uncus.

(32) Cf. TAINÉ, *De l'intelligence*, t. I, p. 90. L'auteur déclare avoir subi deux indigestions et vomi son dîner. Il les considère comme une conséquence du goût de l'arsenic qu'il avait dans la bouche : « J'avais si bien le goût d'arsenic dans la bouche, j'étais si bien empoisonné moi-même que je me suis donné deux indigestions... » En réalité, c'est juste le contraire qui s'est passé : ce sont les nausées qui ont engendré l'illusion de l'empoisonnement par l'arsenic.

et obsédé par cette idée de l'arsenic, transposer l'écœurement produit par les haut-le-cœur en goût d'arsenic. Nous retrouvons toujours le même mécanisme à la base de l'hallucination : un schème vient « informer » une matière sensorielle en elle-même assez indéterminée.

Les hallucinations du sens génésique et de la cénesthésie peuvent s'expliquer de la même façon : certaines sensations anormales provoquent des interprétations bizarres, telles que la croyance aux succubes, aux incubes et aux métamorphoses. Rappelons l'auto-observation de Marillier ayant l'impression des crocs d'un loup enfoncés dans son cou (33). Tous les degrés sont d'ailleurs possibles, depuis la simple hypocondrie jusqu'aux idées les plus absurdes. Les observations du Dr Sollier (34) sur une jeune fille possédant une sensibilité viscérale extrêmement vive, au point de déceler grâce à elle l'exact emplacement d'un corps étranger dans son tube digestif et de guider ainsi le ciseau du chirurgien, nous prouvent qu'il ne faut pas se hâter de conclure, chez les hypocondriaques, à une maladie purement imaginaire. Ce qui est exagéré chez eux, c'est l'appréhension constante de la maladie, et l'interprétation excessivement alarmante des troubles qu'ils ressentent. Mais ceux-ci existent réellement. La différence de l'individu normal et de l'hypocondriaque, c'est simplement que le premier les traite par le mépris, se trouvant tout entier absorbé par les préoccupations de sa vie quotidienne. Nous pouvons ici encore rapporter un exemple personnel. Durant ma longue crise de rhumatisme, j'avais eu le tort d'absorber de grandes quantités d'eaux gazeuses pour faire passer le salicylate, qui écœure rapidement. Il en résulta une forte dilatation d'estomac, accompagnée de toutes sortes de sensations étranges : non seulement, parce qu'il appuyait sur le cœur, une oppression dans la région cardiaque, qui faisait croire à une maladie de cœur alors que je m'en trouvais guéri (35),

(33) Etude de quelques cas d'hallucinations observées sur moi-même. *Rev. philos.*, 1886, I, p. 205-214.

(34) *Les phénomènes d'autoscopie*, Alcan, 1904, et de nombreux articles de la *Rev. philos.*, I, 1903, et du *Journ. de psychol.*, 1906 et 1908.

(35) Après examen radioscopique et électrocardiogramme à l'époque. Toutefois, un rétrécissement mitral se déclara quinze ans plus tard ; on peut se demander si mon autoscopie ne fut pas plus perspicace que les instruments médicaux. Un de mes collègues de Claude-Bernard vient de succomber à une crise cardiaque, et huit jours plus tôt l'examen médical avec appareils n'avait rien découvert ; or, mon collègue se plaignait lui aussi de pesanteurs et d'oppressions gastro-cardiaques ; une fois de plus, soyons prudents quand nous avons affaire à un hypocondriaque ou à un délirant.

mais encore une impression, bien difficile à définir et purement illusoire, de décollement de la plèvre en respirant profondément. Toute cette cénesthésie mystérieuse et rebelle à l'analyse rappelle les études de Charles Blondel dans *La conscience morbide* (36). Un sujet sain d'esprit ne tarde pas à « remettre à leur place » ces sensations bizarres, en cessant de s'en préoccuper ; mais un persécuté, dont le P^r Jaspers (37) a fort bien vu que le fond mental est fait d'une méfiance perpétuelle qui lui fait interpréter d'une façon *sui generis* tous les événements qui peuvent survenir au cours de son existence, ne tardera pas à accuser autrui de l'empoisonner, de lui brûler les intestins, etc... Un de nos collègues, se plaignant de douleurs intestinales, faisait le tour des médecins de la ville, et ensuite leur reprochait de lui donner des drogues qui lui déchiraient les intestins. Les douleurs devaient être réelles, c'est l'interprétation, fonction d'une mentalité morbide de persécuté, qui était en défaut. Et, selon le niveau intellectuel ou le degré de délabrement provoqué par la maladie, le délire sera plus ou moins *incohérent*, depuis les interprétations dont on dit qu'elles seraient à la rigueur possibles jusqu'à celles dont l'absurdité éclate au premier abord, comme l'appel aux influences occultes, aux actions à distance, etc... Encore faudra-t-il tenir compte du milieu social : si de telles superstitions y sont monnaie courante, le recours à de semblables explications, chez un individu, pour rendre compte de son mal, ne seront même pas une preuve de sa démente. Il suffit de songer aux procès du Moyen-Age sur les cas de sorcellerie et de diablerie pour comprendre ce que nous voulons dire (38).

Nous venons de rapporter toute une série d'exemples dans lesquels l'hallucination se trouve liée à une irritation sensorielle, mais peut-on poser en principe l'étroite correspondance des troubles sensoriels et des visions hallucinatoires ? Il faudrait pouvoir montrer : 1° que toute irritation sensorielle provoque une hallucination ; 2° que toute hallucination a une base sensorielle. C'est en somme tout le débat du parallélisme psycho-

(36) Cf. « La conscience morbide », Alcan, 1914, et « Paranoïa et hallucination », Soc. de psych., 21 avril 1910, in *Encéphale*, 1910, t. I. L'auteur se demande si les troubles ressentis par les paranoïaques ne pourraient se ramener à une interprétation vicieuse de maladies organiques réellement existantes.

(37) Cf. *Psycho-pathologie générale*, trad. Kastler-Mendousse, p. 92-100.

(38) Cette remarque est faite également par E. GELMA : Au sujet du délire, *Journ. de Psychol.*, 1938, p. 297.

physiologique qui revient à propos de l'hallucination. La solution la plus simple et la plus radicale, celle qui se borne à étendre au domaine de l'hallucination la corrélation tout à fait stricte du psychologique et du physiologique, en la comprenant naturellement, d'une façon matérialiste, comme une causalité à sens unique, allant toujours du physiologique au psychologique, est celle de nombreux neurologues, chirurgiens du cerveau pour la plupart, qui observent que l'existence d'une tumeur en telle ou telle zone cérébrale engendre une hallucination d'une catégorie sensorielle elle-même nettement définie, et que l'extirpation de la tumeur est suivie de la disparition de l'hallucination, à tel point, déclare M. Ruyer (« Esquisse d'une Philosophie de la Structure », Alcan, 1930, et « Les sensations sont-elles dans notre tête » ?, *Journal de Psychologie*, 1934, p. 555-580), que le cerveau du chirurgien se trouve guidé par la nature même du trouble hallucinatoire (39). Les « miracles » opérés par les Docteurs Vincent et de Martel sont aujourd'hui classiques. Dans ces conditions, le P^r Hesnard et le D^r de Clérambault ont défendu la théorie de la « néoproduktivité morbide » (40) : pareille à la tumeur maligne qui envahit les tissus sains de l'organisme, l'hallucination qui résulte d'une lésion irritative des nerfs et du cortex constitue dans le psychisme du sujet une sorte d'être monstrueux, dont il est obligé de subir la troublante présence ; l'étrangeté même des visions, araignées géantes, météores vivants, etc..., sans aucun rapport avec l'expérience habituelle, est la preuve qu'il s'agit là d'une création de « cerveau détraqué », rongé par une tumeur qui se trouve en quelque sorte « fabriquer » l'extraordinaire phantasme avec une fatalité que traduisent d'une façon flagrante l'étonnement du sujet et sa vaine révolte (41). Nous sommes, comme le fait remarquer le D^r Mour-

(39) Il est juste de rappeler que M. Ruyer a depuis renoncé à ce point de vue matérialiste.

(40) Cf. A. HESNARD : La folie, pensée organique. Essai d'une pathogénie des psychoses fondée sur l'inconscient. *Journ. de Psychol.*, 1921, p. 229-241. — La néo-productivité morbide. Esquisse d'une psycho-pathologie autonome. *Ibidem*, 1923, p. 93-127.

DE CLÉRAMBAULT. — *Pratique médicale française*, mai 1925, juin 1926, et Syndrome mécaniste et conception mécaniste des psychoses hallucinatoires. *Annales médico-psychologiques*, 5 décembre 1927, p. 398-413.

(41) Le D^r LÉVY-DARRAS écrit, dans son article sur « la pathogénie des hallucinations », *Pratique médicale française*, juillet 1927, p. 313-321 (à la page 319) : « Ainsi s'expliqueraient, par le fonctionnement purement automatique du centre de Broca, les mots bizarres, les néologismes, les non-sens, les phrases incomplètes qui rappellent les paraphrasies... L'halluciné enre-

gue (42), en pleine théorie mécaniciste ; de même que l'épilepsie classique est produite par l'irritation des zones motrices du cerveau, de même l'hallucination correspond, selon l'expression de Tamburini (« Sur la genèse de l'hallucination », *Revue scientifique*, 29 janvier 1882), qui est le vrai père de la doctrine, à une « épilepsie des zones sensorielles » (43). Il est d'ailleurs fréquent que les troubles moteurs et sensoriels se mêlent dans le syndrome épileptique, et les auras, lorsqu'elles s'accompagnent d'hallucinations, s'expliquent par une lésion du cortex postérieur. Il en résulte que, si l'on peut encore parler d'automatisme à l'origine des hallucinations, il faut bien se rendre compte qu'il s'agit alors d'un automatisme *morbide*, qui doit être entendu au sens tout à fait strict d'une *fabrication des hallucinations par une région déterminée du cortex, actuellement irritée, ce qui ne ressemble en rien à l'automatisme normal*, que le Dr Lagache (voir le début de son livre : « Les hallucinations verbales et la parole », Alcan, 1934) ramène à la double libération des impulsions affectives et des mécanismes moteurs de l'habitude, par exemple ceux de la parole. (Rappelons que la controverse au sujet de l'automatisme psychologique se trouve exposée avec beaucoup de clarté par Ch. Blondel dans le nouveau traité de Dumas, IV, p. 341-385, paru aux P.U.F. : « L'activité automatique et l'activité synthétique »).

Au contraire, les conceptions du Dr P. Janet (« L'automatisme psychologique ») et de Huglings Jackson (44) rapprochent l'automatisme pathologique de ses manifestations normales, le premier n'étant que l'exagération des secondes. Dans la doctrine jacksonienne, les décharges ne sont pas le produit direct de l'excitation de la zone rolandique, mais s'expliquent par une émancipation des centres inférieurs dont l'activité, normalement

giste impuissant tout ce que lui impose « l'automatisme cortical » (souligné par l'auteur). Cette explication, émise à l'occasion des hallucinations auditives verbales, est considérée par l'auteur comme pouvant s'étendre aux hallucinations sensorielles.

(42) Cf. *Neurobiologie de l'hallucination*, p. 338-339.

(43) Cf., de nos jours, W. PENFIELD, déjà cité, et P. GUIRAUD : La théorie des écrans sensoriels et l'hallucination. *Annales médico-psychologiques*, I, 1937, p. 618-626, et Aperçu sur l'état actuel du problème des hallucinations. *Annales médico-psychologiques*, I, 1937, p. 475-483.

(44) Cf. The Croonian lectures, on evolution and dissolution of the nervous system. *Brit. Med. Journ.*, 1884, vol. I ; — *Idem* and Purves STEWART : Epileptic attacks, etc. *Brain*, vol. 22, 1899. Cf. également MOURGUE et VON MONAKOW : *Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie. Intégration et désintégration de la fonction*, Alcan, 1928.

contrôlée par le cortex, lui échappe au cours de la crise. L'épilepsie se trouve ainsi rapprochée du somnambulisme naturel ou provoqué, dans lequel le cortex, soumis durant le sommeil à une sorte d'anesthésie, laisserait le champ libre aux automatismes de la marche et aux mouvements habituels en général, aux gestes professionnels, etc... Or, ce ne serait pas seulement dans le domaine des mouvements, mais encore dans celui des représentations, qu'on observerait une telle émancipation des éléments vis-à-vis du contrôle cérébral, c'est-à-dire de la surveillance exercée par la personnalité centrale. *L'hallucination serait la manifestation d'une sorte de ségrégation des états psychiques* : certains d'entre eux, se détachant de la masse centrale, constituent des constellations fragmentaires, échappent à la compréhension du sujet qui ignore d'où ils viennent, et acquièrent ainsi cette sorte d'opacité qui caractérise les pseudo-perceptions de l'halluciné. C'est la thèse de M. Segond, dans son traité de psychologie, au chapitre de l'imagination (A. Colin, 1930). En somme, l'hallucination serait fonction d'un dédoublement de la personnalité, d'une dissociation du moi. C'est également la doctrine de Dupuis (« L'hallucination au point de vue psychologique », *Revue philosophique*, I, 1907, p. 620-643), d'après qui l'apparence de la perception est due au fait que certaines représentations naissent involontairement, à l'insu du sujet, et font brusquement irruption dans la conscience. M. Sartre, dans *L'Imaginaire*, développe lui aussi la conception classique : c'est parce que le sujet cesse de produire activement ses images que celles-ci prennent pour lui l'aspect de perceptions objectives, et, dans le glissement vers le sommeil, nous nous laissons en quelque sorte « envoûter », capter par le charme du défilé onirique. Le P^r Lhermitte (45) décrit, lui, des états de somnolence dans lesquels les représentations se forment en dehors de la participation active du sujet, et revêtent les apparences de la perception : le malade assisterait à un défilé ininterrompu de scènes parfois cauchemaresques (enterrements, etc...), d'autres fois affectivement neutres, mais dont la caractéristique serait de s'imposer à lui, sans qu'il puisse suspendre le cours de cette étrange imagerie, de cette sorte de cinématographe intérieur.

(45) Voir : Les hallucinations visuelles au cours des syndromes pédonculaires. Leur origine et leur mécanisme. *Annales médico-psychologiques*, II, 1934, p. 557-559 ; Désordres de la fonction hypnique et hallucinations. *Annales médico-psychologiques*, 1938, I, 14 ; *Les mécanismes du cerveau*, Gallimard, 1937 ; *Les hallucinations*, Doin, 1951.

Il n'y aurait d'ailleurs pas vraiment de croyance à la réalité de ces visions ; le sujet ne dormirait pas à proprement parler, et garderait, jusqu'au sein de cette profonde passivité, le sens du Réel. Mais ce serait bien cette passivité qui serait la cause du phénomène : le P^r Lhermitte associe étroitement à l'idée de l'acte volontaire et de la maîtrise de soi celle d'un maintien du tonus, qui rappelle la notion de vigilance chez Head. Les accès de narco-se hallucinatoire sont aussi des crises de catalepsie ; il écrit dans « Les mécanismes du cerveau », p. 162-163 : « Quatre traits fondamentaux confèrent à ce syndrome (l'hallucino-se pédonculaire) une marque originale : la lucidité de la conscience, l'inhibition tonique ou l'anéantissement de la motilité, une anxiété très vive, mortelle parfois, enfin des hallucinations sensorielles, surtout à caractère visuel ou auditif..., observations où l'on remarque si aisément l'association de l'abaissement ou de la suspension du tonus postural, comme dans le sommeil, avec *l'échappement au contrôle de la volonté de pensées et d'images*, en somme de données fragmentaires oniriques. » (Voir également Baruk : « Le problème de la volonté », *Journal de Psychologie*, 1939, p. 397-423, et son dernier livre aux P.U.F. : « La désorganisation de la Personnalité », 1952).

Ce genre de visions se produit dans des conditions très spéciales, qui ne sont nullement celles de mes hallucinations d'intoxiqué, où je gardais la pleine maîtrise de mes mouvements. Les troubles décrits par le P^r Lhermitte, souvent observés au cours des séquelles de l'encéphalite léthargique, seraient dus à une atteinte du pédoncule cérébral, centre de régulation de la veille et du sommeil : il s'agirait d'une somnolence diurne, que l'on peut rapprocher des « états oniroïdes » du Dr Ey, si favorables à l'éclosion des hallucinations.

Bien entendu, une telle conception repousse notre distinction radicale de la sensation et de l'image. Ce ne serait plus son origine sensorielle qui donnerait à la représentation son caractère pseudo-perceptif, mais un processus purement psychologique, tout à fait intérieur à la vie mentale, à savoir l'automatisme du cours des pensées. Il est bien certain que l'hallucination est toujours involontaire, de même que l'illusion, lorsqu'on en est vraiment dupe ; précisément, le triomphe du sens critique implique que le sujet a fait preuve d'assez de sang-froid et de volonté pour ne pas se laisser submerger par la fausse perception, afin de la réduire ensuite à sa base sensorielle véritable. Mais ce n'est pas par lui-même. c'est seulement par ses conséquences

indirectes, que le caractère involontaire d'une représentation la transforme en pseudo-perception ; il faut en outre que celle-ci ait ramassé en cours de route un noyau de sensorialité. On peut ici remarquer qu'une image obsédante, qui constitue pourtant le type même de l'état psychique apparaissant en dehors de la volonté du sujet et se maintenant malgré lui, ne devient que rarement hallucinatoire. Il faut donc encore autre chose, à savoir un noyau sensoriel. C'est ainsi que Maurice Mignard (« L'unité psychique et les troubles mentaux », Alcan, 1928) note lui aussi (p. 84) qu'un tel trouble, s'il peut aboutir au délire d'influence, n'entraîne pas l'extériorisation des images, c'est-à-dire l'hallucination (46). Nous avons précisé la nature de cet état mental propice à l'éveil de l'hallucination, mais, ce qu'il ne faut jamais oublier, c'est qu'une base sensorielle est toujours nécessaire (47).

Du moins en est-il ainsi dans les hallucinations nettement encadrées, qui ne se produisent que dans un état de veille indubitable. Or, les somnolences du P^r Lhermitte ou les états oniroïdes du D^r Ey nous rapprochent considérablement du rêve. Il semble exact qu'en celui-ci la richesse des hallucinations oniriques soit sans correspondance avec les excitations sensorielles, exogènes ou endogènes, qui peuvent exister. Notons cependant l'importance de ces dernières, par exemple dans les rêves de pluies d'étoiles filantes de diverses couleurs, ou de feux d'arti-

(46) Les trois caractères classiques : spontanéité, irréductibilité, incoercibilité, rappelés par Lévy-Darras (article cité, p. 314) ne suffisent pas à créer l'hallucination, et le D^r Logre sépare nettement les délires d'influence des délires hallucinatoires (voir : Le sens de l'interpsychologie dans les états délirants chroniques. *Pratique médicale française*, p. 307-310, juillet 1927).

(47) Il en est de même dans le cas des hallucinations chez les persécutés. Nous n'avons pas ici à entrer dans la controverse qui s'est souvent élevée, parmi les aliénistes, au sujet de savoir si, dans la psychose hallucinatoire chronique, les hallucinations sont dérivées ou primitives, si c'est l'état mental du sujet qui les suscite, ou si elles apparaissent brusquement et entraînent à leur suite la maladie. Il est évident que les partisans de l'assimilation de l'image et de l'hallucination opteront pour la première hypothèse. Il n'en subsiste pas moins qu'un simple phénomène d'interprétation subjective et égocentrique du réel est incapable de faire surgir l'hallucination : on accorde aujourd'hui que la paranoïa doit être complètement distinguée de la psychose hallucinatoire chronique. (Voyez Ch.-H. NODER : *Le groupe des psychoses hallucinatoires chroniques*, Doin, 1938). Il faut noter que celle-ci est par excellence la maladie des alcooliques. Or, l'intoxication agit sur les organes sensoriels, témoin l'explication des crises de delirium tremens par le D^r Morel. On peut admettre qu'un état mental et sensoriel analogue à celui de ces crises se trouve reconstitué au moment de l'assoupissement, de la *prædormitio*, si favorable, dans la psychose hallucinatoire, au surgissement des voix et des visions.

fice, dont Schatzmann note, avec juste raison, qu'ils n'ont, contrairement à ce que pense Freud, aucune signification sexuelle, et qu'ils représentent seulement l'éclatement d'une série de phénomènes entoptiques (voir : « Rêves et hallucinations », Vigot, 1925). Je suis personnellement assez sujet à ce genre de rêves, or je n'ai noté qu'une seule fois, dans ma jeunesse, l'apparition consécutive d'une scène nettement érotique, et il faut se garder, croyons-nous, de raisonner selon le sophisme : *post hoc, ergo propter hoc*. Avant Schatzmann, Bergson, dans son article sur *Le Rêve* (voir dans : « L'Énergie spirituelle »), avait lui aussi noté les origines sensorielles exogènes de certains de ses rêves ; en particulier, il avait remarqué, comme Mourly-Vold (voir son travail de 1900 dans : *L'Abdruck aus der Z. f. Psychologie*, Bd 7, Berlin), que les pseudo-sensations visuelles du rêve peuvent traduire symboliquement des excitations cutanéomusculaires ; par exemple, l'impossibilité d'égaliser deux piles de pièces d'or est liée à celle de dégager une jambe prise dans l'autre (48).

Mais, dans le rêve de Bergson, l'apparition des piles de pièces d'or était due aux rayons du soleil, frappant ses paupières closes, alors que, dans les expériences de Mourly-Vold, aucune excitation optique ne semblait correspondre à l'expression symbolique visuelle de la sensation kinesthésique. D'une façon générale, la richesse du contenu des rêves ne paraît pas pouvoir se ramener à des excitations périphériques. Encore que cette richesse ne soit probablement, comme dans beaucoup d'hallucinations de la veille, qu'assez illusoire, si on se donne la peine d'en analyser les éléments réellement présents devant l'esprit de l'halluciné (49) (c'est ainsi, rapporte Alain, dans « Le système des Beaux-Arts », que toute une foule, dans Metz assiégée en 1870, crut apercevoir, dans les feux du soleil couchant reflétés sur une vitre, l'armée de la délivrance), il n'en reste pas moins qu'un écart prodigieux paraît subsister entre l'hallucination onirique et sa base sensorielle ; c'est dans ce cas, ainsi que dans

(48) M. MAYER (La structure du rêve. Des rapports entre le rêve, le langage des gestes et le langage oral, *Arch. de psychol.*, déc. 1935, p. 129-156) est parti de ces faits pour soutenir que le rêveur exprime ses pensées, au cours du sommeil, par des images visuelles, en raison de l'état de paralysie réalisé par l'engourdissement corporel, le rêve serait une sorte de cinéma muet, destiné à traduire par un langage mimique forcé, sur le plan des représentations de la vue, les idées et les sentiments du sujet privé de l'usage de la parole par la sorte de catalepsie dans laquelle il se trouve plongé.

(49) Voir le passage cité du D^r QUERCY, p. 523, *De l'hallucination*, t. II.

les exemples voisins de délire onirique, qu'il faut faire intervenir la théorie du Dr Ey sur l'hallucination. Lorsque celle-ci devient *encadrante*, il est exact qu'elle perd pied complètement avec le Réel, et qu'elle devient, selon la définition d'Esquirol, une « perception sans objet ». C'est également dans ce cas que la personnalité — subconsciente — de l'halluciné s'exprime au maximum dans ses visions. Mais, en ce qui concerne l'hallucination de la veille, chez un sujet qui se situe par rapport au monde réel et dans le monde réel, *une origine sensorielle nous paraît absolument nécessaire*. Il y a deux types d'hallucinations ; celles que nous avons appelées encadrées sont radicalement inexplicables dans l'hypothèse du Dr Ey. Et ce sens du Réel, dont nous parlions plus haut, s'appuie justement sur la différence, spontanément aperçue par tout être vivant, et n'ayant pas besoin de recourir à la réflexion critique qui, à l'état de veille, sépare la pâleur de l'image purement mentale de la « vividité » (50) de la perception — ou de l'hallucination, celle-ci n'étant au fond qu'une illusion ou une forme aberrante de la perception, selon le titre du chapitre IX de notre thèse, « La Sensation et l'Image » (1943). Nous rejoignons ainsi les vues de M. Alquié, dans l'ouvrage déjà cité (datant de 1950). Et l'erreur de Taine a consisté à oublier la parole de Spinoza : *Verum index sui et falsi* ; chez un esprit sain, en période de veille, l'image se distingue immédiatement de la perception, et il ne faut pas dire, avec Taine, que la perception est une hallucination vraie, mais au contraire, avec nous, que *c'est l'hallucination qui constitue une perception fausse ou aberrante : toutes deux consistent en l'incarnation ou l'incorporation d'une idée ou d'un schème dans un noyau sensoriel* (51).

Parti des hallucinations lilliputiennes, nous avons donc élargi notre perspective de façon à fournir une théorie générale de l'hallucination, et les visions micropsiques nous ont été particulièrement utiles pour y parvenir parce que, comme nous l'avons

(50) Terme de Leibniz, rapporté par QUERCY : *L'hallucination*, t. I. La perception se distingue de l'image, d'après Leibniz, parce qu'elle est *multiplex, vivida et congrua*.

(51) En 1943, emporté par la logique de notre thèse, nous avons soutenu le caractère intégralement esthésique ou sensoriel de toute hallucination, même onirique. Nous avons depuis abandonné cette position extrême et par conséquent reconnu, pour les hallucinations encadrantes, la validité de l'explication du Dr Ey. Je rappelle la référence de ma thèse principale de doctorat ès lettres : Toulouse, 1943 ; titre : *la Sensation et l'Image*. On la trouvera à la Bibliothèque Nationale sous la cote 4° R 5953.

dit, elles offrent le type des hallucinations « réduites », s'insérant dans le Réel, dont la base sensorielle nous paraît indéniable. Contrairement ce que pense le D^r Demay, c'est en elles qu'interviennent au minimum l'attitude mentale, la disposition d'esprit, la personnalité du sujet ; du moins, si elles permettent d'en expliquer le contenu, elles ne fournissent pas, à notre avis, l'explication des dimensions exiguës, et si elles sont rares, c'est parce que, sur un fond mental d'agitation hypomaniaque euphorique, avec un peu de confusion, mais sans délire onirique à proprement parler (52), et avec exclusion d'états d'angoisse intense qui entraîneraient un raptus, une immersion du sujet dans le monde du rêve et de l'onirisme, il faut que s'exerce en outre une *vision* (et non plus seulement une intellection) *confuse sur des phosphènes et autres datas entoptiques* (53).

(52) Etat favorisé par l'absorption de la drogue et peut-être aussi, plus profondément, par le caractère du sujet, généralement gai et enjoué, mais d'une gaieté introversive prête à décharger ses affects en des rêveries et défilés d'images : schizoïdie à la fois rêveuse — passive et mythomaniaque, disions-nous plus haut.

(53) C'est ce que reconnaît implicitement le D^r Demay lui-même, lorsqu'il déclare, p. 129, que « l'effet (donc indispensable) du toxique (dans les hallucinations lilliputiennes) atténue la précision des objets perçus mais vivifie en revanche les images, le mensonge heureux devenant (ainsi) plus facile (à la suite d'une) plasticité que le monde réel ne présente pas ». L'activité d'une imagination au service d'une affectivité puérile n'est donc pas par elle-même suffisante pour engendrer les visions micropsiques.

DYNAMIQUE DU RYTHME ALPHA EN PSYCHOPATHOLOGIE

PAR

G. DAUMEZON et G.-C. LAIRY (*)

« Le rythme alpha est en quelque sorte une abstraction, tant au point de vue électro-encéphalographique qu'au point de vue psychologique. Il représente un état limité et inusuel de la vie de l'organisme. Et, pourtant, il a une régularité et une constance remarquables qui en font une sorte d'estampille pour l'individu. » (Lindsley, 1952).

Malgré la limitation qu'implique la première partie de cette définition, le rythme alpha est, sans aucun doute, le plus étudié des rythmes électro-encéphalographiques humains dans une triple perspective, théorique, psychophysiologique et psychopathologique.

Sur le plan théorique (que nous n'abordons pas ici), c'est au rythme alpha qu'ont été appliquées les théories de l'information et à partir de lui qu'ont été recherchés les cycles d'excitabilité.

Du point de vue psychophysiologique, le rythme alpha a été étudié en corrélation avec, d'une part, des phénomènes perceptifs visuels en raison de sa topographie, d'autre part avec la personnalité en raison de sa stabilité chez un même individu et de sa variabilité inter-individuelle. En psychopathologie, son étude est encore fragmentaire.

Après avoir rappelé les données apportées chez le sujet normal, nous apporterons quelques exemples des variations du rythme alpha dans certains syndromes psychopathologiques.

(*) Chargée de recherches à l'Institut national d'hygiène.

I. — ETUDES DU RYTHME ALPHA CHEZ LE SUJET NORMAL

La topographie postérieure du rythme alpha a incité nombre d'auteurs à le relier à la fonction visuelle ; les modifications apportées à ce rythme par un stimulus lumineux leur ont ainsi permis de mesurer les temps rétino-corticaux, temps d'intégration opto-motrice (Monnier, 1949), temps de perception et de réaction motrice à un stimulus optique (Muller-Limmroth, 1953). Au moyen d'épreuves tachystoscopiques, de nombreuses recherches ont été entreprises afin de trouver des correspondances entre l'une des dimensions du rythme alpha (fréquence, amplitude, continuité...) et la perception visuelle.

Mundy-Castle (1950) trouve une relation entre fréquence de l'alpha et vitesse de perception visuelle des figures complexes. Murphree (1953) montre que des formes diverses ne peuvent être perçues séparées que si elles sont présentées à une cadence inférieure à la fréquence alpha. Cependant, la valeur du temps d'exposition nécessaire pour que chacune soit perçue atteint son seuil le plus bas chez les sujets dont la fréquence alpha est d'environ 10,5 c./s., des seuils plus élevés s'observant chez les sujets dont la fréquence alpha se situe de part et d'autre de la valeur 10,5.

S'il semble exister une relation entre rythme alpha et perception visuelle, cette relation paraît plus complexe. Adrian a depuis longtemps insisté sur le rôle du facteur attention-perceptive dans le blocage de l'alpha. Pour lui, la présence de rythme alpha, originaire du champ visuel, permettrait à quelqu'un de se concentrer sur des stimuli autres que les visuels, tandis qu'en son absence l'attention visuelle serait en action. Cette notion a été reprise par Monnier (1950) dans l'explication de réactions de détente.

Cependant, Walsh (1953), étudiant les phénomènes perceptifs en liaison avec l'amplitude de l'alpha, montre qu'il n'y a pas de relation entre ces deux données. Ce même auteur (1953) souligne que le temps de réaction visuelle ne varie pas de manière sensible, que le stimulus tombe pendant la présence ou l'absence d'activité alpha occipitale. En outre, le fait que des sujets soumis alternativement à des trains de clicks et des trains de flashes ne modifient pas notablement l'amplitude de leur alpha, lorsqu'ils comptent les uns ou les autres, lui paraît un argument opposé à la théorie suivant laquelle il y aurait une relation entre rythme alpha et attention visuelle.

Les relations entre rythme alpha et personnalité ont été étu-

diées par G. Walter (1950) sur la base des rapports entre type de rythme alpha et imagerie mentale. Dans la classification de cet auteur, les sujets dont l'activité mentale est à base d'images visuelles vives et plastiques auraient des tracés très pauvres en activité alpha (type M, « minus »). Par contre, les sujets n'utilisant pas les images visuelles présenteraient des tracés en permanence riches en alpha (type P, « persistent »). Ultérieurement, G. Walter (1953), par une étude plus détaillée du rythme alpha avec les méthodes d'analyse automatique, montre que ce rythme n'est pas purement occipital, mais pariéto-occipital ; qu'il n'est pas univoque, mais composé par plusieurs constituantes situées dans la bande de 8 à 13 c./s. Chacune de ces composantes, qui a une répartition topographique propre à l'intérieur de la région pariéto-occipitale, a aussi une réactivité propre à différents types de stimuli. Les études les plus récentes (G. Walter et J. Shipton, 1957) de la modulation dans le temps des différentes fréquences alpha montrent qu'il y a, à l'intérieur même de ce spectre, d'innombrables possibilités d'interactions des différentes fréquences lors d'une activité perceptive, imaginative ou mentale particulière.

Si la méthode de Walter et Shipton paraît sans aucune doute la mieux adaptée à une étude détaillée du rythme alpha en psychologie, la plupart des données que nous avons rapportées paraissent critiquables à un double titre :

— d'une part, elles ne tiennent compte que de certaines dimensions du rythme alpha (fréquence, amplitude, continuité...) et non de l'ensemble de l'organisation temporo-spatiale qui le définit par rapport aux autres rythmes qui composent l'électro-encéphalogramme ;

— d'autre part, s'appuyant sur le fait que le rythme alpha d'un individu normal est relativement stable, la signification qui lui est assignée par rapport aux données psychologiques est dissociée de celle des conditions psychophysiologiques dans lesquelles ce rythme apparaît et disparaît. Or, d'une manière générale, le rythme alpha correspond à un état de veille diffuse, avec repos psycho-sensoriel. Disparaissant dès les premières phases de la somnolence, il est bloqué dès que l'organisme est activement sollicité par une stimulation du monde extérieur, par une activité imaginative, ou pour une opération intellectuelle.

La fermeture des yeux, le plus souvent nécessaire pour le faire apparaître chez le sujet vigile, représente plus qu'une simple suppression d'afférences visuelles, un retranchement de l'environnement.

ronnement ; le fait que cet acte soit le premier qui induise au sommeil renforce cette interprétation. Le blocage de l'alpha lors de l'ouverture des yeux correspond ainsi à la reprise de contact avec le milieu environnant. Chez le sujet éveillé et actif, les yeux ouverts, le rythme alpha peut réapparaître, par bouffées lors d'une activité telle que la lecture, le récit, la vision d'un film... Mais il représente alors un épisode momentané de « détente » ou de « désactivation », comme dans certaines expériences de conditionnement (réflexes conditionnés différés).

Ainsi, le rythme alpha correspond à un état psychophysiologique de pré-intégration pour le sujet vigile au repos psycho-sensoriel. Dans tous les cas, il est l'expression électro-encéphalographique d'un état privilégié de disponibilité maximum de l'organisme éveillé pour une intégration.

Peu de travaux ont été faits sur la base de corrélations entre type individuel de répartition temporo-spatiale de l'alpha et mode individuel d'appréhension du monde extérieur. Les données récentes de Rémond et Lesèvre (1957) s'en rapprochent cependant indirectement. Ces auteurs classent leurs tracés en trois groupes ; le groupe constitué par les tracés comportant un rythme alpha pariéto-occipital, bien organisé et très réactif, correspond aux sujets les mieux adaptés, qui réalisent les meilleures épreuves aux tests psychologiques. Par contre, les tracés comportant un rythme alpha monorythmique très étendu sur le scalp correspondent à des sujets passifs, inhibés ; le troisième groupe de tracés avec rythme plus polyrythmique et mal organisé, surchargé de potentiels thêta et bêta, correspond à des sujets instables et émotifs.

Ces données recourent celles, antérieures, de Liberson (1941), suivant lesquelles les tracés comportant le rythme alpha le mieux organisé appartiennent aux sujets les plus efficaces.

II. — ETUDE DU RYTHME ALPHA EN PSYCHOPATHOLOGIE

Si les caractères du rythme alpha sont remarquablement stables chez le sujet normal, il en est tout autrement chez le malade mental chez qui la labilité et la variabilité de ce rythme sont extrêmement fréquentes. L'étude des conditions cliniques qui correspondent à des organisations temporo-spatiales différentes du rythme alpha chez de nombreux malades, et surtout des études corrélatives multiples chez le même malade peuvent ainsi aider à en dégager la signification.

Quelques travaux ont jusqu'ici abordé ce problème. Faure (1950) montre que des tracés vigiles dépourvus d'alpha de sujets anxieux (psychonévrotiques, hypocondriaques...) peuvent recouvrer un rythme alpha régulier à la faveur d'une amélioration clinique. D'autre part, ce même auteur (1950) trouve un abaissement de l'index alpha à la faveur d'une émotion, l'index alpha reprenant une valeur élevée lorsque le sujet a été apaisé.

Des études de Sherwood (1955) chez des malades schizophrènes chroniques, il ressort qu'après injection intraventriculaire de certaines substances (sérotonine, cholinestérase...), des malades, qui présentaient antérieurement d'une part une absence totale de contact, d'autre part un tracé de repos pauvre en rythme alpha, pouvaient montrer transitoirement une nette amélioration clinique, ainsi qu'un enrichissement de leur tracé en alpha.

Les analyses de M. Kennard (1957) donnent la notion extrêmement importante d'une certaine corrélation entre les rapports quantitatifs et spatiaux de l'alpha et des autres rythmes (thêta, rapides...), qui peuvent surcharger le tracé de malades psychotiques, et l'état clinique, l'alpha étant plus dominant et mieux organisé pendant les périodes d'amélioration clinique.

Nous avons personnellement étudié chez les malades mentaux la continuité et la réactivité du rythme alpha par rapport au trouble du contact avec le monde extérieur. Nous ne donnerons pas ici une séméiologie générale, mais seulement quelques exemples qui montrent que le rythme alpha ne doit pas être étudié de façon quantitative, mais dans sa dynamique fonctionnelle propre.

C'est évidemment chez les malades confus que les troubles du contact avec l'environnement sont les plus massifs ; c'est également chez ces malades que la dynamique du rythme alpha est la plus troublée, soit que ce rythme, plus ou moins continu, soit insensible aux incitations extéroceptives (observation 1), soit qu'il n'apparaisse qu'épisodiquement, la plus grande partie du tracé étant occupée par des potentiels de sommeil (observations 2 et 3).

OBSERVATION 1. — A..., 26 ans. Etat confusionnel mélancolique d'origine vraisemblablement infectieuse. Phases d'agitation avec onirisme vespéral. Au moment de l'examen, calme, mais confusion vigile avec troubles mnésiques, désorientation temporo-spatiale.

E.E.G. (Figure I) :

1, 2, 3. Tracé constitué par des fréquences alpha intriquées à des potentiels lents diffus. L'ordre d'ouvrir et de fermer les yeux n'est exécuté qu'après une latence de 2 à 3 secondes et doit souvent être répété. L'ouverture des yeux sur ordre ou spontanée (3) bloque partiellement les ondes lentes, laissant persister le rythme alpha.

4. Malade ré-examiné un mois plus tard. Traité par électrochocs. Etat dépressif persistant. Atténuation des signes confusionnels. Régularisation de l'alpha et réactions d'arrêt immédiates aux stimulations.

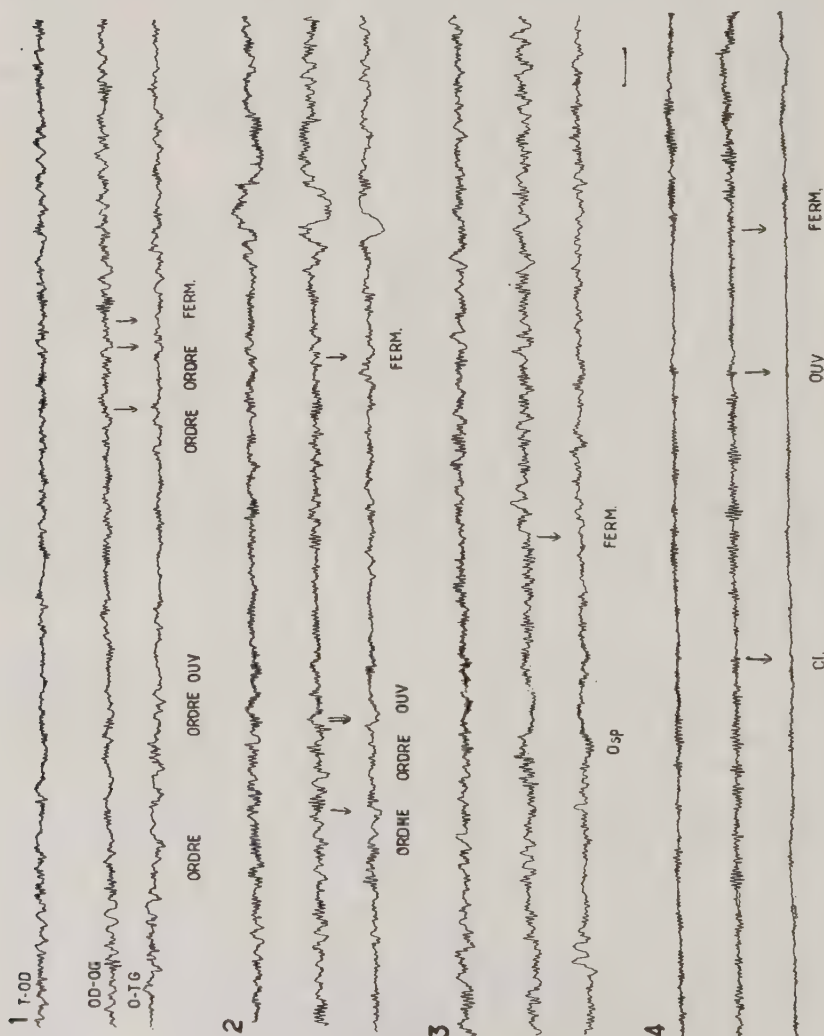


FIG. I

Dans ce cas, l'absence de réactivité reflète le défaut d'intégration des incitations extérieures, malgré la conservation d'un niveau de vigilance stable. Cet exemple est à rapprocher des données dégagées par Bancaud, Hécaen et Lairy (1954) de l'étude de la réaction d'arrêt chez des sujets porteurs de lésions cérébrales. Ces auteurs montrent que la réaction d'arrêt est abolie sur un hémisphère dans les atteintes du carrefour temporo-pariéto-occipital, donnant des troubles des fonctions symboliques, et sur les deux hémisphères dans les atteintes de n'importe quelle topographie, mais s'accompagnant de confusion vigile.

En outre, Bancaud observe une abolition de la réactivité de l'alpha dans les tumeurs méso-diencephaliques avec troubles confusionnels, les cas sans troubles mentaux étant indemnes de modifications de la réactivité du tracé vigile.

Les observations suivantes montrent un phénomène différent, non plus a-réactivité du rythme alpha, mais labilité excessive de ce rythme.

OBSERVATION 2. — M..., 48 ans. Confusion mentale aiguë endogène, phase initiale d'un délire aigu.

Au moment de l'examen : désorientation temporo-spatiale. Logorhée incohérente, peu riche, utilisant peu l'ambiance, se référant à des souvenirs anciens. Etat d'agitation et d'opposition anxieuse avant l'examen, mais, dès qu'on l'oblige à s'asseoir et à fermer les yeux, reste passif, puis s'endort très rapidement.

E.E.G. (Figure II, A et B) : A : 1, 2, 3, 4 (Tracés à la suite). — Première minute de l'enregistrement (1), présence de rythme alpha occipital qui disparaît spontanément pour laisser place à un tracé déprimé, puis ralenti ; à ce moment-là, le malade ronfle. L'ouverture spontanée des yeux entraîne une réaction d'arrêt sans intermédiaire de rythme alpha, qui reparait très transitoirement à la fermeture des yeux sur ordre. Parfois, apparition de l'alpha comme réaction d'éveil au ronflement. Remarquer la simultanéité de l'alpha et des myogrammes.

B : 5, 6, 7 (Même tracé, mais électrodes reliées au vertex). — Tracé de sommeil avec réactions d'éveil de durée très transitoire.

OBSERVATION 3. — P..., 67 ans. Psychose périodique. A présenté plusieurs accès, tantôt dépressifs, tantôt avec sub-excitation au cours des dernières années. Au moment de l'examen : état de stupeur mélancolique.

E.E.G. (Figure III) : 1, 2, 3 (Tracés continus). — Dès les premières minutes, le tracé est composé de potentiels thêta dominants, surchar-

gés de quelques potentiels rapides, réalisant un aspect de tracé de sommeil. Cet aspect est renforcé par la présence de bouffées de pointes lentes diphasiques au vertex. Le rythme alpha n'apparaît qu'en courtes bouffées aux stimulations (qui font disparaître rythmes thêta et pointes lentes). Malgré cet aspect du tracé, la malade est vigile, exécute l'ordre d'ouvrir et de fermer les yeux sans latence. La durée de la réaction d'éveil est proportionnelle à l'intensité de la stimulation (appel du nom plus efficace que bruit neutre).

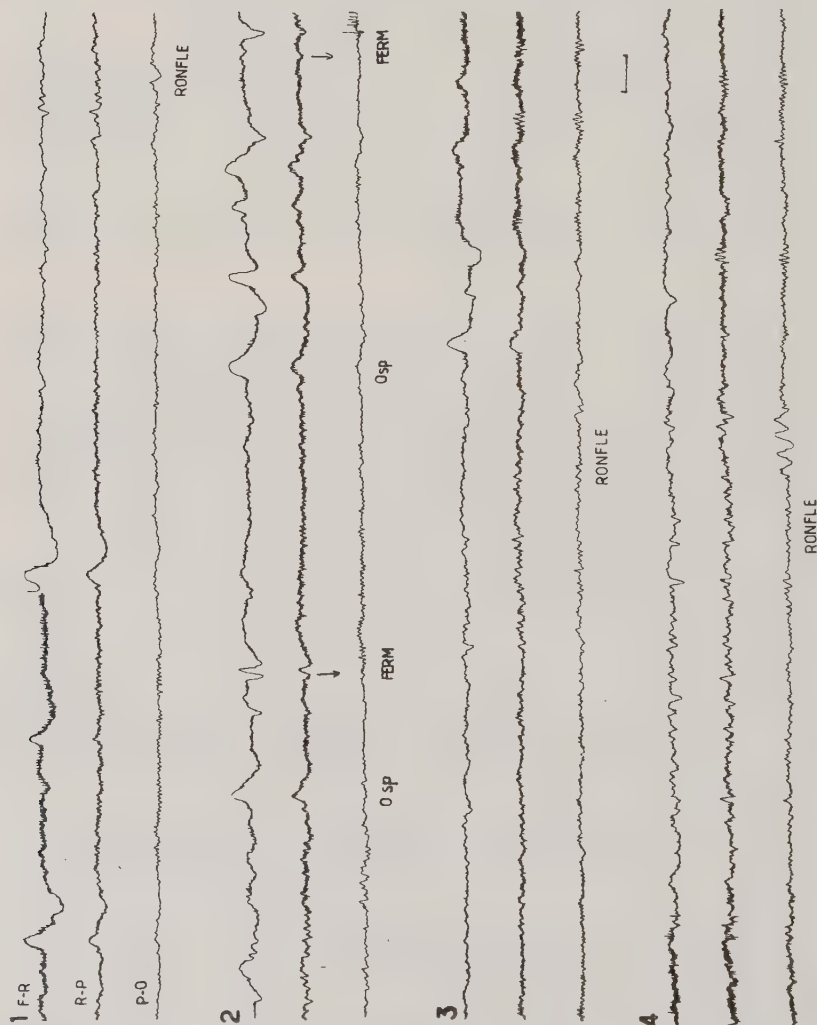


FIG. II A

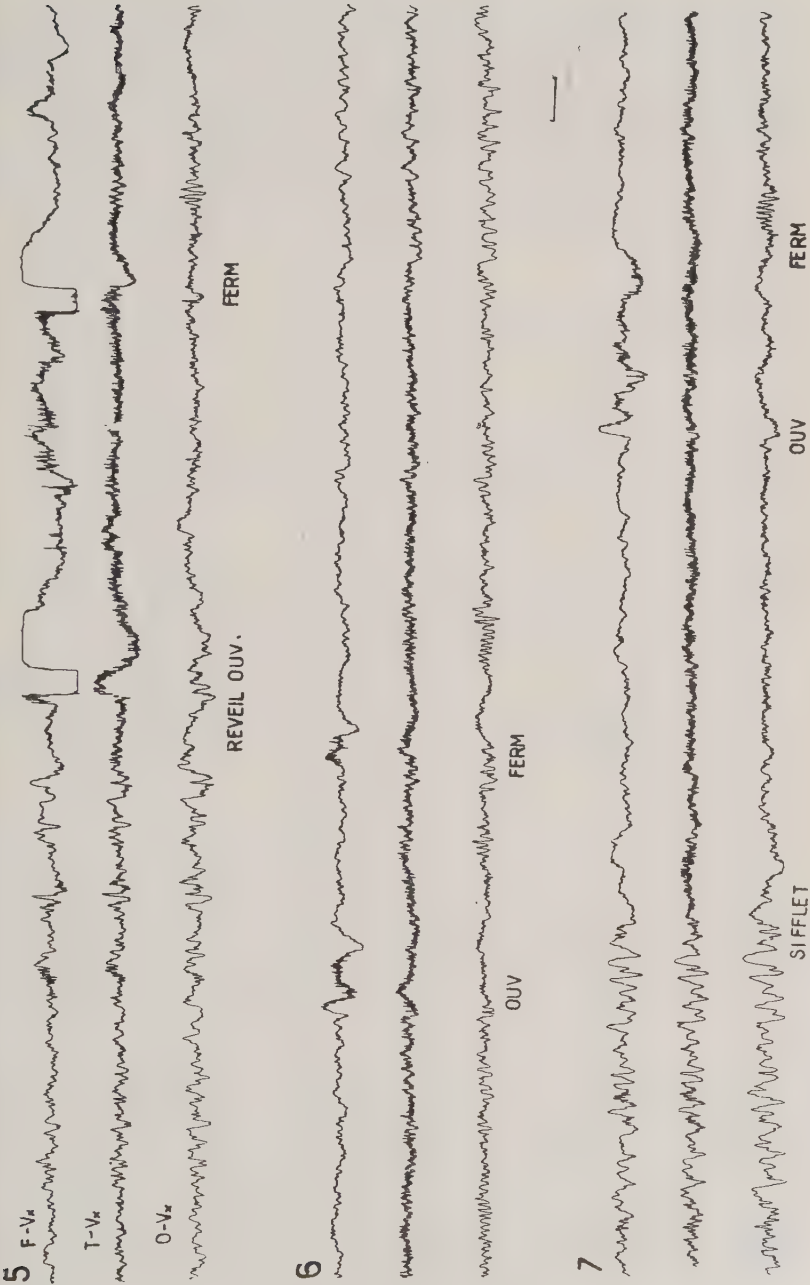


FIG. II B

Dans ces deux cas, le trouble essentiel ne nous paraît pas une « anomalie » du tracé, au sens habituel, morphologique, de ce mot, mais une labilité anormale des phases alpha-sommeil dans les conditions de l'examen. L'installation trop rapide du sommeil dans un cas, la transposition des potentiels de sommeil à l'état vigile dans l'autre, témoignent d'un trouble fondamental

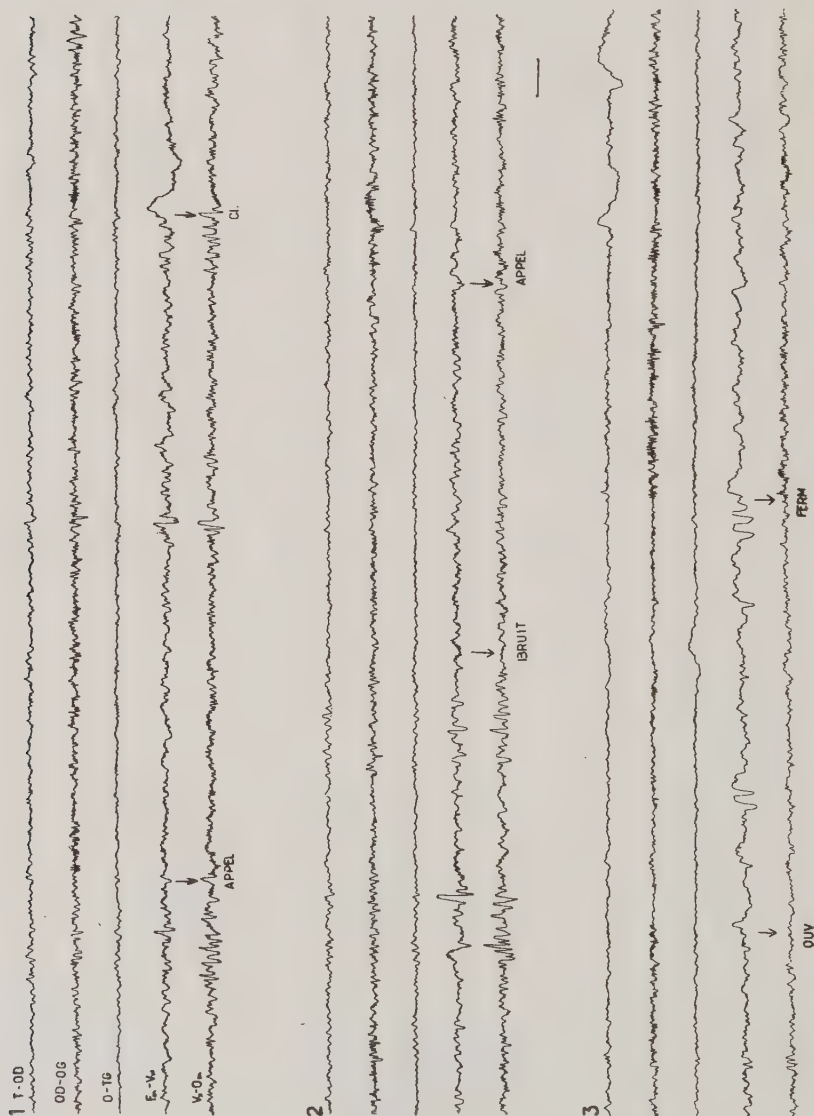


FIG. III

de la vigilance qui ne permet au rythme alpha (et au niveau de vigilance dont ce rythme est l'expression) qu'une durée trop transitoire pour des réactions adaptées aux incitations extéroceptives.

A côté de ces troubles massifs, où l'interprétation du tracé pose peu de problèmes, il en est de moins marqués où la labilité de l'alpha ne se fait plus au profit d'un tracé de sommeil, mais au profit d'un tracé plat qui peut prêter à discussion.

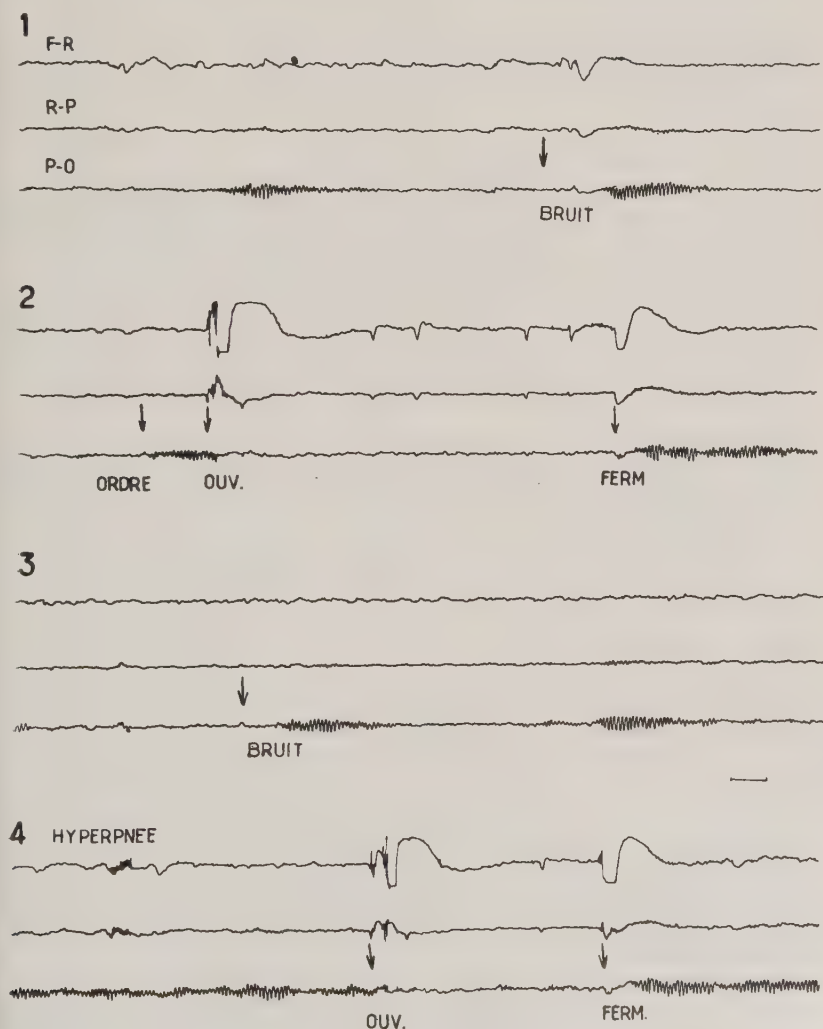


FIG. IV

OBSERVATION 4. — L..., 34 ans. Ethylique chronique avec fréquentes crises épileptiformes au cours d'ivresses. Vu à la faveur d'un épisode oniroïde (consécutif à une de ces crises), dont le thème central est l'actualisation d'événements qui se sont produits pendant la guerre.

E.E.G. (Figure IV) :

1. Tracé spontané présentant des bouffées intermittentes de rythme alpha, séparées de phases de tracé très plat. Une stimulation peut faire rebondir ces bouffées (1 et 3).

2. L'ordre d'ouvrir les yeux n'est exécuté qu'au bout de deux secondes pendant lesquelles le rythme alpha reparait.

4. A l'hyperpnée, le rythme alpha est continu et l'ordre exécuté immédiatement.

Dans ce cas où, cliniquement, domine un mode de pensée onirique, avec perte de la succession temporelle des événements vécus, le tracé plat paraît refléter un état de dépression de l'activité corticale, tel qu'il apparaît normalement à l'état hypnagogique. Les bouffées d'alpha consécutives à des stimulations représenteraient des réactions d'éveil.

L'observation suivante est d'interprétation plus malaisée :

OBSERVATION 5. — J..., 19 ans. Bouffée délirante polymorphe à thème mystique d'apparition récente, qui paraît être l'expérience primaire d'une schizophrénie.

Attitudes catatoniques par intermittences. Au moment de l'examen : semi-mutisme, réponses rares, brèves, chuchotées ; état d'inhibition psychique marquée.

E.E.G. (Figure V) :

1. Tracé spontané (les yeux fermés), plat, comportant de rares bouffées de rythme alpha occipital.

2, 3. L'ordre d'ouvrir les yeux n'est exécuté qu'après une latence d'au moins une seconde ; parfois, il doit être répété pour être exécuté. Cette latence est comblée par un renforcement du rythme alpha.

4. A l'hyperpnée, le rythme alpha est plus continu.

5. Lors d'une phase d'amélioration transitoire (quelques semaines après 1, 2, 3, 4), retour d'un rythme alpha continu et d'une réaction d'arrêt immédiate.

Dans ce cas, la signification du tracé plat inter-alpha pose un problème : s'agit-il d'une réaction d'arrêt spontanée liée à l'état

de tension psychologique du malade, à son anxiété ou à ses préoccupations délirantes, ou bien d'une dépression de l'activité telle qu'elle s'observe lors du pré-endormissement ? La résurgence de l'alpha sous l'effet d'une stimulation a-t-elle la valeur

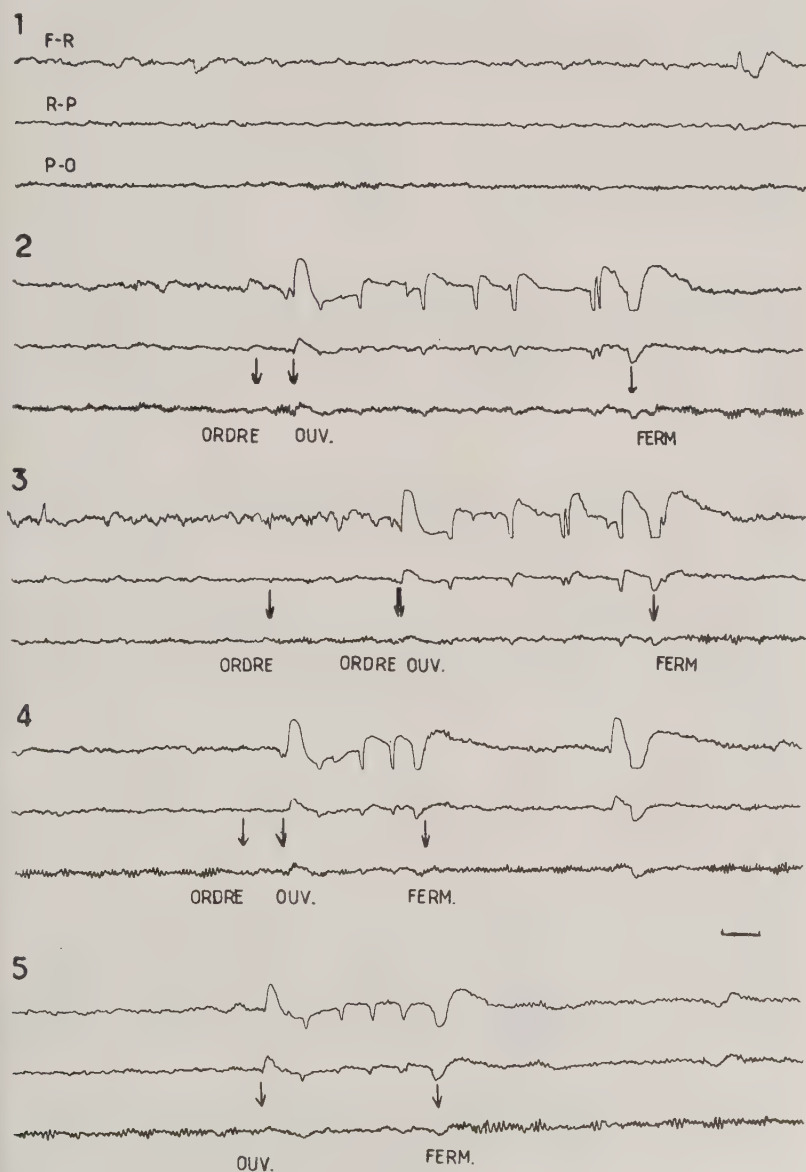


FIG. V

d'une réaction de détente, de « distraction » du sujet de sa préoccupation antérieure, ou bien d'une réaction d'éveil ?

La simple morphologie du tracé ne permet pas de trancher entre ces deux interprétations opposées. Quelle que soit cette interprétation, les deux dernières observations montrent que le malade est plus disponible, plus accessible à un ordre venu de l'extérieur au moment où le tracé présente un rythme alpha que lors du tracé plat. Il semble même que la présence d'alpha soit nécessaire à l'intégration de cet ordre et à son exécution.

La dernière observation montre des troubles encore plus frustes qui n'apparaissent que si on pratique sous électro-encéphalogramme un interrogatoire du malade.

OBSERVATION 6. — M..., 25 ans. Syndrome d'influence avec idées délirantes de persécution mal systématisées. 2^e épisode morbide. Schizophrénie au début probable. Au moment de l'examen, lenteur de l'idéation et de l'élocution ; barrages ; inhibition ; sentiment d'étrangeté. Quelques stéréotypies gestuelles.

E.E.G. (Figure VI) :

1. Tracé de repos : rythme alpha continu ; l'ordre d'ouvrir les yeux n'est exécuté qu'après une seconde, pendant laquelle son amplitude est renforcée. Noter l'absence de mouvements palpébraux sur le tracé de repos.

2. Au cours de l'interrogatoire, pas de réponses anormales à des questions banales (nom, âge...). On pose au malade une question qui l'embarrasse (intention de se marier). Il répond « non », au bout de dix secondes. Immédiatement après la question, apparaissent des mouvements palpébraux et des myogrammes frontaux. L'alpha n'est pas modifié.

3. Quelques minutes après 2, on repose au malade la même question. Il répond « oui » au bout de quatre secondes. On lui fait remarquer sa contradiction, et le malade répond : « Je n'ai pas fait attention. ».

Le renforcement croissant des mouvements palpébraux et des myogrammes frontaux témoignent de l'état de tension du malade.

Parallèlement, se produit un renforcement du rythme alpha qui, après la deuxième réponse, est plus ample, plus continu, plus rapide (10 c./s. au lieu de 9), pendant quelques secondes. L'ordre d'ouvrir les yeux est alors exécuté sans latence.

Quelle est la signification de ce renforcement de l'alpha concomitant d'une tension psychique et musculaire accrue ? Là encore, s'agit-il d'une « activation », équivalant à une réaction

d'éveil très fruste ; s'agit-il d'une « désactivation » comme celles que l'on observe au cours de l'induction négative de Pavlov ?

La première hypothèse paraît souvent la plus satisfaisante. On peut, en effet, concevoir que ces états psychotiques aigus s'inscrivent sur une vigilance troublée, et que c'est ce seul trouble de la vigilance que l'électro-encéphalogramme peut saisir. Ceci serait corroboré par les observations de Liberson (1945). Cet

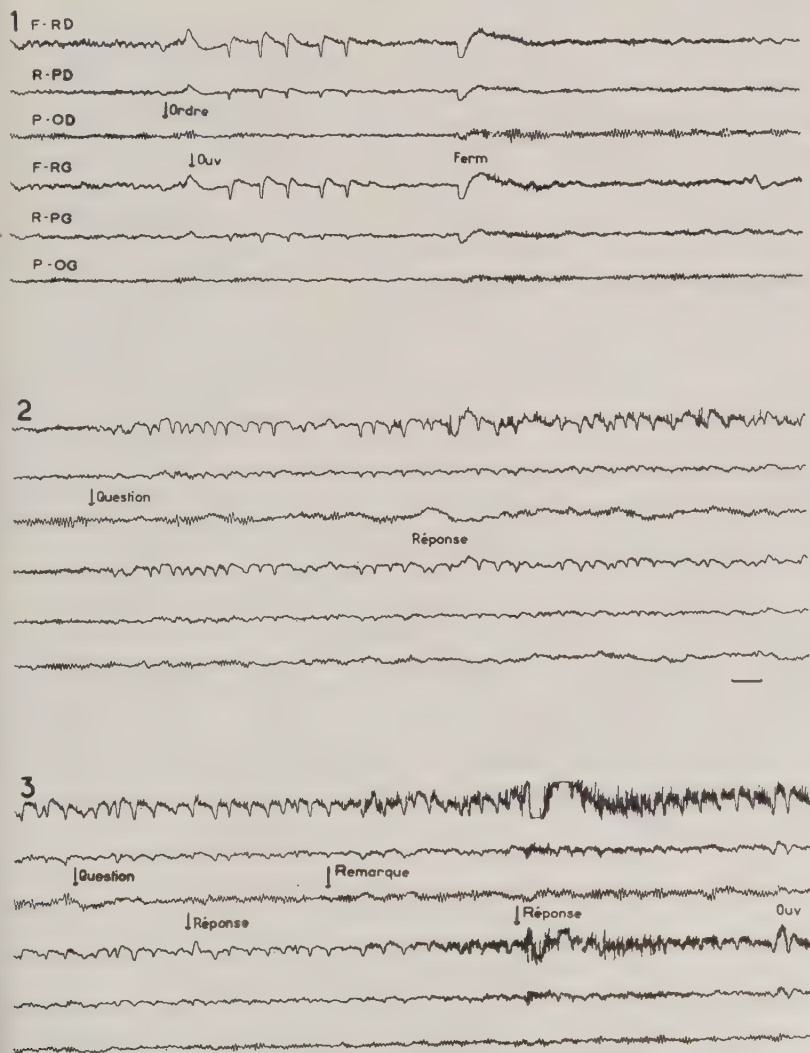


FIG. VI

auteur étudie l'électro-encéphalogramme de malades psychotiques en les laissant 20 à 30 minutes dans des conditions de repos psycho-sensoriel (pièce obscure et silencieuse). Il note sur le tracé de nombre d'entre eux la survenue spontanée de potentiels de sommeil en bouffées de longueur variable, témoignant chez ces malades d'une difficulté à maintenir un état vigile passif continu.

*
**

Ces quelques exemples nous montrent quel type de données l'électro-encéphalogramme peut apporter à l'examen d'un malade psychopathologique. Plus que la recherche d'anomalies, une étude de la dynamique fonctionnelle des rythmes physiologiques nous paraît fructueuse.

En psychiatrie, les essais de corrélations statistiques entre formes de tracés et cadres nosologiques ont abouti à un échec. Par contre, l'étude des modifications du tracé parallèlement aux modifications du comportement chez un même malade est certainement très précieuse pour la compréhension du bouleversement du tracé, bouleversement qui s'inscrit souvent à l'intérieur même de ce que l'on appelle le cadre du normal. L'examen électro-encéphalographique s'intègre alors dans l'examen clinique dont il n'est qu'un prolongement à un autre niveau : l'interrogatoire psychiatrique impose au malade un dialogue, c'est-à-dire une position active de communication ou de défense. L'examen électro-encéphalographique est un prétexte à exiger de lui une attitude passive de repos, un isolement relatif par rapport à l'ambiance, un mode passif de réaction aux incitations extéroceptives imposées par l'observateur. Aux notions cliniques d'inhibition psychique, de difficulté de contact, de confusion, l'électro-encéphalogramme ajoute celles complémentaires et mesurables de seuil de réactivité, de latence des réponses, de trop grande labilité, ou de trop grande rigidité des modes d'organisation des rythmes.

BIBLIOGRAPHIE

1. BANCAUD (J.). — *Electro-encéphalogramme et syndrome mental dans les tumeurs mésodencéphaliques* (à paraître).
2. BANCAUD (J.), HÉCAEN (H.) et LAIRY (G.-C.). — Modifications de la réactivité électro-encéphalographique, troubles des fonctions symboliques et troubles confusionnels dans les lésions hémisphériques localisées. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1955, 7, 179-192.

3. FAURE (J.). — Eléments d'électro-encéphalographie psychiatrique. *Revue neurologique*, 1950, 83, 6, 624-625.
4. FAURE (J.). — D'une constitution « bioélectrique » de l'hyperémotivité. *L'encéphale*, 1950, n° 3, 236-247.
5. KENNARD (M.). — Utilisation de l'analyse de fréquence pour la différenciation électro-encéphalographique de certains facteurs de la personnalité. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, suppl. 6, 1957, 163-176.
6. LIBERSON (W. T.). — Fonctional E.E.G. in *Mental Disorders Disease of the Nerv. Syst.*, 1945, 5, 1-8.
7. LIBERSON (W. T.). — Recherches biométriques sur les électro-encéphalogrammes individuels. *Institut de biologie, Université de Montréal*, 1941, 9, 1-19.
8. LINDSLEY (D. B.). — Psychological phenomena and the E.E.G. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1952, 4, 443-456.
9. MONNIER (M.). — Mesure de la durée d'un processus d'intégration corticale ; temps d'intégration opto-motrice chez l'homme. *Helv. Physiol. Acta*, 1949, 7, 50-53.
10. MONNIER (M.). — L'organisation des fonctions psychiques à la lumière de l'électro-encéphalogramme. *Archives suisses neurologiques psychiatriques*, 1950, 64, 387-414.
11. MULLER-LIMMROTH (W.). — Investigations on the alpha blocking-time. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 117-118.
12. MUNDY-CASTLE (A. C.). — The psychological significance of the human E.E.G. : its relation to behaviour. *Thèse, Johannesburg*, 1953.
13. MURPHREE (O. D.). — *J. Exp. Psychol.*, 1953, 48, 57-61.
14. RÉMOND (A.) et LESÈVRE (N.). — Remarques sur l'activité cérébrale des sujets normaux : la typologie électro-encéphalographique dans ses rapports avec certains caractères psychologiques. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, suppl. n° 6, 1957, 235-256.
15. SHERWOOD (S. L.). — The response of psychotic patients to intraventricular injections. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1955, 48, 855-864.
16. WALSH. — Visual attention and the alpha rhythm. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, 1953, 5, 124.
17. WALTER (G.). — *Normal rythms-their development, distribution and significance*. Chap. VII, in D. HILL and G. PARR : *Electroencephalography*, Mac Donald, London, 1950.
18. WALTER (G.). — *The living Brain*, Gerald Duckworth, and C° Ed., London, 1953.
19. WALTER (G.) and SHIPTON (J.). — Représentation et identification des composantes des rythmes alpha. Relations entre les activités alpha, les modes de pensée et les affinités sociales. *E.E.G. Clin. Neurophysiol.*, suppl. n° 6, 1957, 177-202.

(Service de l'Admission, Hôpital Sainte-Anne.

Laboratoire de Neuro-physiologie Clinique et Expérimentale,
Hôpital Henri-Rousselle, Paris).

LES RESULTATS DU TRAITEMENT DE LA PARANOÏA ET DE LA PARAPHRENIE PAR LE LARGACTIL *

PAR

TADEUSZ BILIKIEWICZ, WALDEMAR SULESTROWSKI
et LÉONARD WDOWIAK

Une expérience assez considérable, que la Clinique des Maladies Psychiques de l'Académie de Médecine de Gdańsk a acquise du traitement par le largactil, permet d'en déduire, dès maintenant, certaines conclusions plus détaillées au sujet, notamment, des indications et du pronostic. Le largactil n'est pas un moyen universel. C'est d'une manière vraiment extraordinaire qu'il agit contre certains symptômes et syndromes, mais pas contre les autres. Nous laissons ici de côté la liste détaillée des résultats, obtenus chez nous et ailleurs ; il est, en effet, très difficile d'en établir une, parce que la terminologie et la systématisation des maladies psychiques manquent singulièrement d'homogénéité dans la littérature médicale mondiale. L'étude en conclut que le largactil est, en principe, un remède symptomatique. Il est supérieur à tous les autres en ce qu'il supprime, ou, selon l'expression des auteurs français, « suspend » les hallucinations et les idées délirantes. Son action ne semble pas aussi révélatrice contre les autres symptômes psychotiques, l'efficacité des autres moyens ne lui cédant en rien sous ce rapport.

Il existe deux entités nosographiques, dont le tableau clinique comporte exclusivement, ou presque, des idées délirantes ou des idées délirantes avec hallucinations. Ce sont le délire (paranoïa) et la paraphrénie (paranoïa hallucinatoria de Kræpelin). Suppri-

(*) Clinique des Maladies Psychiques de l'Académie de Médecine de Gdańsk (Pologne). Directeur : Prof. dr. méd. et phil. Tadeusz Bilikiewicz.

mer ou « suspendre » ces symptômes axiaux équivaut pratiquement à la guérison, car le tableau clinique ne comporte pas, en effet, d'autres éléments. Les améliorations remarquables, obtenues à l'aide du largactil, dans le traitement, par exemple, de la schizophrénie, n'offrent jamais autant de satisfaction, celui-ci étant incapable de supprimer les déficits consécutifs (deffectus schizophrenici). Pour justifier nos conclusions ci-dessus, nous devons préciser davantage quels sont l'étendue et le sujet des notions paranoïa et paraphrénie, vu les divergences qui, à ce sujet, se manifestent chez divers auteurs.

C'est ainsi que nous désignons sous le nom de délire (paranoïa) une psychose, en principe fonctionnelle, composée d'idées délirantes, logiquement systématisées, psychose qui se déroule sans destruction de la personnalité, sans troubles de la vie affective et qui ne produit pas notamment ni d'abaissement de l'affectivité supérieure, ni de dégradation. C'est une psychose chronique dont la cause nous est inconnue. Nombre d'auteurs la considèrent comme une entité nosologique. A la différence de ce « véritable délire » (paranoïa vera), on parle de réactions ou de syndromes paranoïaques, toutes les fois qu'au lieu d'avoir des causes endogènes, la psychose est l'effet d'une action des facteurs réactifs, et cela d'une façon exclusive. Les syndromes paranoïaques de ce genre permettent d'établir un pronostic spontané plus favorable, toutes les fois qu'on réussit à supprimer le facteur réactif. Le pronostic semble se présenter d'une façon inverse depuis que le largactil est introduit comme moyen thérapeutique psychiatrique. Il est, en effet, plus facile d'interrompre à l'aide du largactil la paranoïa endogène, jadis inguérissable, que la réaction paranoïaque, lorsqu'il n'est pas du pouvoir du médecin de supprimer les facteurs réactifs. Le tableau clinique du délire ne comporte pas des hallucinations, les illusions sont possibles. Nous avons pris seulement en considération, dans nos recherches, les cas qui, du point de vue clinique et catamnestique, sont conformes aux conditions du diagnostic, énumérés plus haut.

La paraphrénie est une entité qui fait beaucoup plus l'objet de controverses dans la littérature médicale mondiale. Parmi les diverses définitions qui existent de cette entité, nous nous en tenons à l'étendue et au sujet de cette notion, telle qu'elle s'est établie en psychiatrie suisse. Le terme de Kræpelin : « paranoïa hallucinatoria », nous offre la meilleure définition de ce qui est essentiel dans cette psychose. Elle a en commun avec le délire : la tendance à devenir chronique, les idées délirantes sont nette-

ment systématisées, la structure de la personnalité est intacte, la vie affective et l'affectivité supérieure sont comprises et bien conservées. Tout comme la paranoïa, on peut diviser la paraphrénie en deux groupes. Le premier comprend les cas éminemment chroniques, qui, avant la découverte du largactyl, étaient inguérissables, mais qui n'aboutissent jamais à la démence ou à la dégradation. On peut classer dans le deuxième groupe les syndromes paraphréniques, déterminés par des causes « quasi non sui generis ». L'étiologie de la paraphrénie chronique nous est inconnue ; on peut observer, par contre, au cours de diverses maladies organiques, ou de lésions passagères du tissu cérébral, des syndromes paraphréniques sous forme d'hallucinoses. *Hallucinosi acuta potatorum*, qui en principe est une psychose de courte durée, mais qui peut quelquefois durer des années (c'est-à-dire « *hallucinosi chronica* »), semble présenter le meilleur exemple d'une psychose paraphrénique de ce genre. La différence essentielle qui sépare la paranoïa de la paraphrénie ce sont les hallucinations, qui ressemblent le plus aux hallucinations paranoïaques et qui sont, d'ordinaire, fort nombreuses. On trouve le plus souvent des hallucinations auditives, plus rarement cénesthésiques, olfactives et gustatives, mais il n'y a jamais, dans la paraphrénie pure, des hallucinations visuelles, celles-ci indiquant, en effet, la présence d'un facteur du *delirium*. Les hallucinations psychiques font naître, d'ordinaire, le soupçon de la présence d'un fond schizophrénique ; en ces cas, pour la plupart, nous pouvons observer, après quelque temps, le tableau complet de la schizophrénie paranoïde. Pour la paraphrénie, sont typiques les hallucinations auditives qui se présentent sous forme de conversations, menées par le malade à la troisième personne. Ces phénomènes sont souvent accompagnés d'anxiété, en rapport avec l'objet des idées délirantes pour la plupart persécutives, logiquement systématisées ; il s'agit plus rarement d'idées délirantes d'interprétations, toutes les autres étant encore plus rares. De même que la paranoïa, la paraphrénie est une psychose qu'on rencontre le plus souvent chez les sujets âgés de 40 à 60 ans.

Une grande difficulté provient du fait que ce ne sont pas tous les psychiatres qui isolent la paraphrénie de la schizophrénie paranoïde. La description du tableau clinique de la paraphrénie dans la littérature médicale n'est pas toujours la même. Certains auteurs ont intégré dans la paraphrénie les tableaux cliniques comportant les idées délirantes absurdo-fantasques et les hallucinations visuelles. Il est difficile d'établir l'origine de ces malen-

tendus. Il n'est pas, en effet, si facile qu'il aurait pu sembler à premier abord de constater, dans certains cas, la présence d'hallucinations visuelles. On les confond souvent avec les rêves hypnagogiques, ou illusions visuelles, avec les représentations productives ou les fantaisies hystériques. Pour diagnostiquer les hallucinations visuelles, nous avons absolument besoin de preuves telles que le symptôme de la lecture faite d'une feuille de papier en blanc, ou celui de Liepmann, celles-ci pouvant même parfois être simulées. Dans les cas de paraphrénie que nous avons eus en traitement, il n'y a jamais eu d'hallucinations visuelles et, si elles avaient existé, nous les aurions écartées de notre liste, comme présentant des cas non typiques ou compliqués d'éléments du délirium. On attribuait couramment une légère aggravation de la paraphrénie, survenue dans des cas qui n'ont pas été soignés, aux influences nocives exercées par l'ambiance du milieu où les malades étaient internés. Si l'on décrivait les cas qui, avec le temps, se transformaient en démence schizophrénique, il est vraisemblable qu'il s'agirait là, sans doute, d'erreurs de diagnostic. C'est certainement sur ces cas-là que les adversaires de la notion de paraphrénie se fondent en l'intégrant, purement et simplement, dans la schizophrénie paranoïde ou « paranoïd states » de certains auteurs anglais.

La thérapeutique psychiatrique moderne fournit deux sortes d'arguments « *ex juvantibus* atque *ex non juvantibus* », qui délimitent la paranoïa et la paraphrénie contre les psychoses schizophréniques. Si le syndrome paranoïde réagit, en effet, assez bien au traitement de choc, tel n'est pourtant pas le cas des deux psychoses en question. D'autre part, comme la casuistique ci-dessous va nous le démontrer, le largactil supprime les symptômes paranoïaques et paraphréniques sans laisser de déficit (*defectus*), tandis que la schizophrénie paranoïde, « guérie » par le largactil, révèle toujours les déficits typiques : caractérologiques, intellectuels et affectifs. C'est parce que les formes chroniques de la paranoïa et de la paraphrénie, qui avaient été absolument inguérissables, réagissent admirablement au traitement de largactil, qu'il nous est permis de considérer le largactil comme un spécifique contre ces deux entités psychotiques. Le largactil se présente donc comme une révélation, qui a révolutionné la thérapeutique psychiatrique, laquelle a acquis, par ce moyen, une arme puissante destinée à combattre deux psychoses, jusqu'alors inguérissables.

Notre satisfaction a diminué pourtant à partir du moment où nous avons appris que le résultat du traitement par le largactil

n'est pas, pour la plupart, durable. La permanence de l'état sans symptômes dépend de l'usage systématique et prolongé des doses de support. Dans les cas de la paranoïa chronique (soi-disant « vraie ») et de paraphrénie, l'interruption des doses de support aboutit presque toujours aux rechutes. Certains malades ont pourtant conservé leur état sans symptômes, malgré qu'ils aient interrompu le traitement. En cas de rechute, il a quelquefois suffi de reprendre l'usage du remède en doses appropriées pour faire disparaître de nouveau les hallucinations et les idées délirantes. Nous estimons fort juste l'opinion des psychiatres français qui déclarent que le largactil « suspend » la psychose, cela se produit, en effet, dans la majorité des cas. Par contre, les syndromes paraphréniques, qui constituent une complication de quelque maladie somatique, rétrocedent, sous l'influence du largactil, d'une façon complète et durable. Le pronostic est toutefois plus défavorable quand il s'agit des syndromes paranoïaques réactifs, dont la suppression dépend d'une solution des conflits vitaux du malade. Citons, pour exemple, le délire de jalousie, le délire processif, etc. Nous laissons ici de côté le problème de la disposition pré-psychotique.

Au point de vue de son efficacité, on peut comparer le largactil « *mutatis mutandis* » à l'insuline dans le traitement du diabète : les symptômes du diabète, eux aussi, réapparaissent lorsque le malade cesse d'obtenir les injections d'insuline. Ce remède garde néanmoins sa haute valeur curative et peut être considéré comme un spécifique irremplaçable.

La difficulté consistait aussi à réunir un nombre suffisant de malades. La paranoïa et la paraphrénie sont des psychoses assez rares. On évaluait toujours le pourcentage des cas de paranoïa à peu près à 1 % de tous les cas de psychose admis dans les hôpitaux psychiatriques. L'expérience de la Clinique des maladies psychiques de Gdańsk prouve que ce pourcentage est à peu près le même pour la paraphrénie. Parmi les 1.000 admissions annuelles, il y a, notamment, en moyenne, 10 cas de paranoïa et autant de paraphrénie. Afin de nous procurer, pour nos recherches cliniques, un nombre de cas plus considérable, nous avons lancé un appel, avec invitation de subir le traitement, aux nombreux malades qui ont déjà été soignés dans notre Clinique, avec diagnostic de paranoïa ou de paraphrénie. Nous pûmes, à cette occasion, procéder à un examen catamnestique et écarter les cas dont le diagnostic, après des années, s'est révélé incertain ou erroné. Une majorité prépondérante de malades ont répondu favorablement à notre invitation et ont subi le traitement. Nous

n'avons pas constaté de différences bien nettes dans l'application du largactil de diverses firmes. C'est le largactil français (Specia) que nous appliquions le plus souvent, selon la méthode qui a été exposée dans le travail provenant de notre Clinique. Cette méthode se rapproche le plus de celle de Stahelin et ses collaborateurs.

Ce sont bien plus souvent les cas de paraphrénie, dans lesquels a été conservé, à un certain degré, le criticisme par rapport aux hallucinations et aux idées délirantes qui semblent présenter le meilleur pronostic. La durée de la psychose, par contre, n'a pas d'influence sur le pronostic. Les cas, où le criticisme fait défaut, sont le plus prédisposés aux rechutes. La disparition des symptômes y est incomplète, car il subsiste, après le traitement par de fortes doses introductives de largactil, et, malgré la suppression des idées délirantes et des hallucinations, le phénomène clinique bien connu sous le nom de psychose résiduaire. Ces cas nécessitent d'ordinaire l'usage de très fortes doses de support, qui peut continuer assez longtemps, même pendant plusieurs années. Dans nos cas nous n'avons pas établi d'une façon définitive quelle était la limite extrême d'application des doses de support. C'est la troisième année que nous appliquons déjà le largactil. Certains malades prennent depuis plus de deux ans les doses de support sans subir des suites défavorables. Il semble que l'organisme s'adapte, avec le temps, à une « largactilisation » de longue durée. Nous n'avons constaté chez nos malades aucune tendance bien nette d'en contracter l'habitude. Dût-il apparaître d'ailleurs que l'usage prolongé du largactil aboutit, à la longue, à quelques dommages, que nous aurions considéré la rechute comme le moindre mal.

Il résulte de la liste casuistique ci-dessous, que la paranoïa et la paraphrénie sont des entités d'un même genre. Les deux entités disparaissent aussi facilement l'une que l'autre sous l'action du traitement par le largactil. C'est justement pour ces raisons que la définition de la paraphrénie : « paranoïa hallucinatoria », nous semble exacte. Les résultats du traitement confirment à la fois qu'il est juste d'isoler ces deux entités nosographiques du groupe des psychoses schizophréniques ou, tout au moins, de les isoler de la schizophrénie chronique, considérée presque généralement, à l'heure actuelle, comme étant de nature organique.

Nous avons soigné huit cas de paraphrénie et obtenu, dans leur totalité, les états sans symptômes. Ce n'est que dans un seul cas qu'il y a eu rechute, après la suppression des doses du largactil de support. Nous avons obtenu également la disparition de

la psychose dans trois cas de réactions paraphréniques, dont l'un à base d'une encéphalopathie et d'un empoisonnement présumé par de faibles doses de l'acide sulfhydrique, et deux relatifs à l'alcoolisme.

Nous avons soumis au traitement par le largactil neuf cas de paranoïa, dont : trois cas de délire d'interprétation, quatre du délire de persécution, et deux de délire de jalousie. Les meilleurs résultats du traitement, nous les avons obtenus dans les délires de persécution et d'interprétation, un bon résultat dans le délire de jalousie, tandis que, dans deux cas de réactions paranoïaques du type du délire de jalousie, où nous ne pûmes supprimer les facteurs réactifs, nous n'avons obtenu, en dépit d'un traitement par le largactil, qu'une atténuation considérable des idées délirantes et de la tension affective.

La dose du médicament moyenne pour 24 heures variait, au cours de la première période du traitement, dans les limites de 250 à 800 mgr., tandis que les doses de support étaient de 25 à 200 mgr.

Nous publions ci-dessous des exemples casuistiques pris parmi les cas que nous avons soignés, en laissant de côté les résultats de l'examen sur l'état corporel et les recherches de laboratoire qui se sont révélés corrects.

I. — CAS DE PARANOÏA

1) *Délire d'interprétation* (paranoïa sensitiva).

Le malade A... G..., 31 ans, fut hospitalisé à la Clinique, du 29 novembre 1955 au 12 janvier 1956. La maladie débuta à l'âge de 28 ans, pendant qu'on procédait à une vérification de données personnelles concernant les étrangers résidant en Angleterre. Il déclara alors qu'il était enfant adultérin. À partir de ce moment, les Anglais ont commencé, soi-disant, de le persécuter, et ont aussitôt porté à la connaissance publique son origine adultérine. Des étrangers s'entretenaient entre eux à son sujet avec des sourires entendus. Le mot « *bastard* », *bâtard* en anglais, fit son apparition dans les cabinets, parmi d'autres graffiti obscènes, ce qu'il considéra comme une allusion personnelle. Finalement, l'attitude de Polonais résidant en Angleterre devint, elle aussi, bizarre : ils cessaient leurs conversations dès qu'ils l'apercevaient, ou portaient d'un grand éclat de rire. On le faisait soi-disant pour rétablir le sentiment de la morale en Angleterre et pour l'humilier. On a même eu l'idée de tourner un film sur sa vie. Il l'a vu projeter dans un cinéma. Bien qu'il eût trouvé que les acteurs ne lui ressemblaient point, il s'agissait quand même à son avis d'un film qui était une reproduction fidèle de sa vie. Il conclut finalement

que toutes ces persécutions étaient l'œuvre des Anglais, qui ont décidé sa perte. Il prit alors la décision de rentrer en Pologne. Pendant la traversée, sur le bateau, à Gdynia, il n'eut aucune preuve de persécutions nouvelles, mais, aussitôt débarqué en Pologne, il s'aperçut que les brocards et les regards ironiques recommençaient. Il entendit, par hasard, parmi les conversations menées dans la rue, prononcer le mot « beau-fils », ce qu'il prit pour une allusion personnelle.

En dehors des idées délirantes de persécution et d'interprétation, absolument réfractaires à la persuasion, l'examen auquel on a procédé à la Clinique n'a pas révélé d'autres symptômes psychotiques. L'affectivité et la personnalité sont restées intactes. Le traitement par le largactil supprima toutes les idées délirantes, et fit réapparaître chez le malade le criticisme complet par rapport à la psychose. On a su, par voie catamnétique, que le sujet prend systématiquement, conformément aux indications médicales, les dragettes de largactil, qu'il se porte très bien, et qu'il prend une part active à la vie professionnelle, sociale et sportive.

2) *Délire de jalousie* (paranoïa invidiva).

La malade O... S..., âgée de 48 ans, fut hospitalisée à la Clinique du 1^{er} juin 1955 au 15 juillet 1955. Mariée, elle a eu deux enfants. En 1945, elle eut une fracture à la base du crâne, comme suite à un accident. A partir du mois de mai 1954, elle manifesta des idées délirantes de jalousie, vis-à-vis de son mari, âgé de 60 ans : elle lui attribue plusieurs maîtresses, qui viennent le voir régulièrement, ce qui a pour effet qu'il délaisse sa femme, n'ayant pas avec elle des rapports assez fréquents. Que son mari ne fait que la tromper, elle en conclut en interprétant, selon ses idées délirantes, des faits en apparence insignifiants ; les conversations, menées par des inconnus, dans les lieux publics, les paroles prononcées au hasard lui servent de prétexte pour manifester des idées délirantes au sujet de gens qui, en parlant d'elle, la prennent en pitié, s'entretiennent au sujet des infidélités de son mari, et flétrissent son attitude. C'est donc ainsi que son secret a transpiré à la connaissance du public. Elle ne paraît pas surprise. N'y a-t-il pas en effet d'autres personnes, à part elle, à observer les femmes qui viennent voir son mari (il est vendeur-gérant d'un kiosque à journaux), et qui, prétextant des achats, s'introduisent pour prendre un rendez-vous, ou lui demander de l'argent. Elle en est exaspérée et déprimée, refuse de continuer la vie commune, et elle insiste auprès de son mari pour qu'il cesse de la tromper. On n'a pas constaté, en dehors de nombreuses idées délirantes de jalousie et d'interprétation, d'autres symptômes psychotiques. Les idées délirantes systématisées forment un tout logique, la malade s'imagine connaître de vue toutes les maîtresses de son mari. Sa vie affective et impulsive ne présente aucun trouble. Sa personnalité est cohérente et intacte. Elle se montre déprimée, pleurnicharde, ce qui correspond aux idées délirantes qu'elle manifeste. On a procédé à un traitement par le largactil de

façon typique. On n'a obtenu, toutefois, qu'une amélioration de son état psychique, dans le sens d'une détente affective, d'une accalmie considérable ; elle exprima le désir de se réconcilier avec son mari s'il cessait de la tromper. La tendance au délire s'est conservée, bien que moins forte. Après que la sortie de la Clinique lui ait été accordée, elle continua de prendre, selon les indications, les dragettes de largactil. L'amélioration obtenue au cours du traitement s'est non seulement maintenue, mais encore affirmée : elle ne voyait plus les preuves d'infidélité de son mari, elle était calme, et constata que, s'il était vrai qu'il l'avait trompée, ce n'était plus le cas maintenant, puisqu'il s'était amendé, et elle était disposée à reprendre la vie commune. Son état s'est malheureusement aggravé d'une manière sensible quand, arbitrairement, elle a cessé l'usage du médicament. Toutes les idées délirantes d'interprétation et de jalousie reprirent de plus belle, elle était de nouveau persuadée que son mari avait pris de nouvelles maîtresses, qu'il dépensait pour elles de l'argent, et qu'il avait eu, de longue date, des enfants adultérins. Elle est devenue de nouveau d'humeur querelleuse, irritée, son affectivité se révèle tendue, elle ne peut pas dormir. Le traitement au largactil, qu'on lui fit refaire à la Clinique, au mois d'avril 1956, a abouti à une rémission.

3) *Délire de persécution (paranoïa persecutoria).*

Le malade R... N..., âgé de 46 ans, instituteur, est hospitalisé à la Clinique du 23 mai 1955 au 27 juillet 1955. Les premiers symptômes de la maladie psychique apparaissent en été 1954. Avant sa maladie, il avait un comportement calme, peu sociable, il était laborieux et sérieux, particulièrement doué pour les sciences exactes. En été 1954 on a remarqué qu'il devenait peu communicatif et déprimé, mais il n'a pas interrompu son travail. Finalement, quelques mois après, il cesse de s'alimenter, par crainte d'empoisonnement. Il manifeste des idées délirantes de persécution, se croyant guetté et observé par l'Office de la Sécurité publique, pour avoir combattu dans l'armée d'Anders ; il prétend que les autorités veulent le perdre, l'empoisonner et l'arrêter ; il ne se sent pas atteint d'une maladie psychique. Son affectivité se révèle tendue, il est anxieux, finit par commettre une tentative de suicide en absorbant un soporifique, laquelle échoue heureusement. Il continue son activité professionnelle, et finalement fuit ses persécuteurs, pour se réfugier chez ses parents, à Gdansk.

L'examen à la Clinique montre de très nombreuses idées délirantes de persécution et d'interprétation, avec une tendance bien marquée à une « systématisation » ; il considère sa femme, les médecins, le personnel de la Clinique et certains malades, comme affiliés à un groupe de ses persécuteurs. Il tâche de réunir tous ces éléments pour en faire un assemblage logique et cohérent ; vis-à-vis de sa femme, il va jusqu'à manifester des idées délirantes rétrospectives, en déclarant avoir compris seulement maintenant les motifs d'un accueil réservé qu'elle lui fit il y a dix ans, etc. Il est bien décidé à considérer les

médecins comme des exécutants passifs de ses persécuteurs. L'examen a montré que la structure de la personnalité était intacte, la vie affective régulière, que la modulation affective était bonne, les hallucinations inexistantes. Le traitement typique par le largactil a abouti à une rémission complète. Le malade reconnaît qu'il a souffert d'une « manie de persécution », qu'il s'imaginait être traqué par le Service de sécurité ; il croyait que sa femme et aussi ses enfants étaient en train de l'empoisonner, et il avoua qu'il se débarrassait en cachette, par crainte d'empoisonnement, des denrées que lui envoyait sa famille. Il a repris après le traitement une attitude critique, il se moque de ses idées délirantes. Il a reçu l'autorisation de sortie de la Clinique dans l'état sans symptômes, avec indication de prendre les dragettes de largactil *per os*.

4) *Délire d'influence* (paranoïa sensitiva).

La malade A... K..., âgée de 63 ans, veuve, éducation supérieure. Avant la maladie, elle était aimée de son entourage, menait une vie active, et pratiquait les sports. Mariée à l'âge de 24 ans, elle n'a pas eu d'enfants. Les premiers symptômes de la maladie apparaissent à l'âge de 35-37 ans, elle devient soupçonneuse, méfiante, se croit observée et guetée ; elle ne quitte plus son appartement, où elle s'est confinée, en ne communiquant avec le monde extérieur que par l'intermédiaire de son mari, auquel elle a voué une confiance sans bornes. Les idées délirantes occupaient surtout le premier plan du tableau clinique : elle ne pouvait lire les journaux, y trouvant partout des allusions à ses expériences personnelles. Elle interprétait, comme la visant personnellement, les conversations entendues au hasard, les voix de passants venant de la rue, elle s'imaginait être constamment l'objet d'allusions malicieuses et de railleries. C'est à cause de ces tourments qu'elle rompit les relations avec sa famille et ses amis. On a pu noter, en 1932, une brève amélioration de son état psychique, due à une psychothérapie intense, mais cette amélioration a bientôt cessé. Les troubles psychiques persistent pendant de nombreuses années. A partir de 1954, après le décès de son mari, elle ne communique plus avec le monde extérieur que par l'intermédiaire de sa belle-sœur. Malgré sa psychose, qui a duré presque trente ans, la malade n'a pas subi de dégradation : elle lisait beaucoup, prenait soin de son intérieur, s'occupait de son mari, apprenait les langues étrangères, s'intéressait aux événements sociaux et politiques ; son affectivité supérieure n'a pas baissé dans la moindre mesure.

Elle fut hospitalisée à la Clinique du 26 septembre 1955 au 4 novembre 1955 : méfiante, susceptible, elle n'avait pas le sentiment d'être atteinte d'une maladie psychique ; la vie affective et l'affectivité supérieure ne furent pas troublées, la structure de la personnalité était intacte. Ce sont les idées délirantes, d'intention et de persécution, nombreuses et systématisées, basées dans une large mesure sur une interprétation délirante des faits observés, qui prédominent au pre-

mier plan du tableau clinique. On a procédé à un traitement complet par le largactil, et on a obtenu, avec une dose maximum de 400 mgr. par vingt-quatre heures, les symptômes typiques de la maladie de Parkinson. La malade s'est vu accorder la sortie de la Clinique, avec indication de 200 mgr. de largactil *per os*, par vingt-quatre heures. On a obtenu la disparition totale des symptômes. Il résulte des lettres que la malade nous a écrites que toutes les idées délirantes ont entièrement disparu. Elle a renoué des contacts étroits et suivis avec ses connaissances et parents, elle fait son marché, et mène une vie absolument normale. Voilà ce qu'elle écrit : « Mes idées délirantes ont disparu comme un mauvais rêve qui m'a beaucoup tourmentée... Je me rends compte que tout cela n'était qu'une psychose... Je me promène de nouveau libre comme jadis, mon seul regret c'est que mon mari ne soit plus de ce monde pour me voir comme je suis maintenant... Les idées délirantes ont disparu, et avec elles les persécutions, les tourments et les soupçons... » La malade sent la solitude lui peser, elle en souffre, elle aurait aimé s'occuper de quelqu'un, l'entourer de sa sollicitude. Elle suit rigoureusement les indications et prend régulièrement les dragées de largactil.

5) *Délire de persécution* (paranoïa persecutoria).

Le malade E... P..., âgé de 49 ans, prêtre catholique, fut hospitalisé à la Clinique du 22 juin 1955 au 21 juillet 1955. L'enquête a révélé qu'il eut un père épileptique, qui a été soigné à l'hôpital psychiatrique de Tworki. Le malade fut toujours énergique, entreprenant, actif, apprécié de ses supérieurs. On a remarqué les premiers symptômes de la maladie au printemps 1954 : il devint soupçonneux, ne fut plus maître de lui-même ; « nerveux », il manifesta des idées délirantes, s'imaginant qu'il était poursuivi et observé ; il appréhendait son arrestation. Il interprétait les déclarations des autres personnes comme le visant personnellement, à la manière d'une persécution. Les idées délirantes portaient la marque d'une « systématisation » ; il soupçonnait certains de ses supérieurs et collaborateurs d'avoir des contacts avec les autorités et de vouloir le prendre, pour des raisons politiques. Pendant la durée de son hospitalisation à la Clinique, le malade était très méfiant, soupçonneux, visiblement dissimulé, réclamait qu'on lui accordât la sortie. Il a confié à un médecin, qui était le seul à recevoir cette confiance, qu'on le persécutait pour des raisons politiques et que, par conséquent, il ne pouvait rien dire « à ce sujet ». On a eu beaucoup de peine à le persuader de faire un traitement par le largactil. Outre de nombreuses idées délirantes de persécution, bien systématisées, on n'a pas vu d'autres troubles psychiques : on a constaté une bonne modulation affective, adaptée à la situation, à l'entourage et à ses déclarations ; la suite des pensées était régulière, sans présenter des troubles d'associations ; on n'a pas constaté d'hallucinations. La personnalité était cohérente et sa structure intacte, les capacités intellectuelles générales étaient sans défaut. On

a obtenu la disparition totale des symptômes de la maladie après un traitement par le largactil. Il résulte de la lettre qu'il nous a écrite au mois de mars 1956 qu'il se porte bien, travaille, et prend régulièrement les dragettes de largactil. Il se déclare satisfait de son traitement.

6) *Délire d'interprétation* (paranoïa sensitiva).

La malade J... S..., âgée de 58 ans, fut hospitalisée à la Clinique du 11 septembre 1954 au 17 décembre 1954. Avant la maladie, elle était calme, d'un comportement doux et sociable. Mariée à l'âge de 17 ans, elle a eu un fils. Divorcée à 40 ans, elle travaille depuis pour gagner sa vie. Il paraît que, dès la période de l'occupation, elle se croyait persécutée, mais ce n'est qu'à l'âge de 52 ans que les symptômes caractéristiques d'une maladie psychique sont apparus, sous forme d'idées délirantes de persécution et d'interprétation systématisées, liées entre elles, de manière à former un tout logique et cohérent. La malade s'imaginait qu'elle était constamment surveillée par son entourage : dans la rue, on lui faisait comprendre, par l'expression du visage, par des gestes et des regards, qu'elle était observée. Elle estimait que ses proches étaient bien disposés à son égard, et qu'ils la défendaient contre une cohorte d'agents, qu'à des fins spéciales un homme avait lancée sur elle. La malade ne présentait, ni des hallucinations, ni de l'abaissement des affects supérieurs, pas plus que de déstructuration de la personnalité. Finalement, elle manifesta des intentions de suicide, s'imaginant traquée de toute part. On a procédé à la Clinique à un traitement par le largactil, et on a obtenu la disparition totale des symptômes. La malade est satisfaite qu'on ait cessé de la persécuter et de l'épier. Toutefois, le criticisme incomplet vis-à-vis de la psychose a subsisté : elle s' imagine que les persécutions ont eu lieu réellement, mais qu'elles ont cessé après le traitement. On a appris, par voie catamnétique, que les idées délirantes ont disparu d'une façon durable.

II. — CAS DE PARAPHRÉNIE

1) La malade L... A..., âgée de 44 ans. A l'âge de 33 ans, elle a commencé de se plaindre à son mari contre les colocataires qui, disait-elle, la tourmentaient, et qui troublaient intentionnellement la paix. Elle devint de plus en plus méfiante vis-à-vis de son entourage, elle changea souvent sa résidence, déménageant d'un logement pour s'installer dans un autre. Arrivée, à l'âge de 39 ans, des Pays-Bas en Pologne, elle constata qu'elle devrait en repartir bientôt, à cause de l'attitude malveillante des Polonais à son égard. Elle s'imaginait que les passants dans la rue faisaient à son égard des allusions désobligeantes.

La malade a été hospitalisée à la Clinique quatre fois, en 1950, 1952,

1953 et 1955. Elle était bien convaincue au début que les malades qui se trouvaient avec elle dans la même salle n'étaient, en réalité, que des agents placés là pour la surveiller. Elle était bien persuadée que l'autorisation de sortie pour lui permettre de regagner son foyer dépendait de la bonne conduite qu'elle aurait adoptée à la Clinique, c'est pourquoi elle entourait de sa sollicitude les autres malades, partageait ses repas avec eux, et ne restait jamais oisive. Le contact avec la malade était syntonique, elle modulait très bien son affect. Sa mimique était vive. Elle dissimulait à cette époque des hallucinations auditives. Les nombreuses idées délirantes d'interprétation et de persécution avaient une tendance très nette à une systématisation. L'affectivité supérieure subsistait pleinement, la structure de la personnalité était intacte, et son comportement avait beaucoup de tact. Elle était un peu déprimée, surtout lorsqu'on abordait les sujets relatifs à la persécution dont elle s'imaginait être la victime. Les électrochocs et l'insulinothérapie n'ont pas donné des résultats favorables. Les idées délirantes, d'interprétation et de persécution, ont persisté chez elle au cours de la période de deux ans après la sortie de la Clinique, et elle a vu le cercle de ses persécuteurs augmenter. La malade prétendait que les aliments avaient quelquefois un goût bizarre, elle supposait qu'on y ajoutait du poison. Elle considérait sa deuxième hospitalisation à la Clinique comme l'effet d'un malentendu ou d'une persécution. Elle continua de dissimuler ses hallucinations auditives, bien que son mari ait déclaré qu'elle lui avait demandé s'il n'avait pas entendu des voix quelconques. Pendant sa troisième hospitalisation à la Clinique, elle déclara entendre depuis longtemps des voix d'hommes et de femmes. Ces voix venaient de loin, en l'absence des personnes qui parlaient. Elle supposait qu'elles étaient peut-être émises à l'aide d'appareils quelconques. Les conversations qu'elle a entendues à son sujet étaient les suivantes : « Elle devrait depuis longtemps se faire soigner la syphilis. » Elle supposa alors qu'elle avait réellement la syphilis. Les hallucinations et les idées délirantes qui s'y rattachaient étaient pénibles, et s'aggravaient la nuit. Après qu'on lui eût refait le traitement par la cure de Sakel, la sortie de la Clinique lui fut accordée. Elle regagna son foyer dans un état de dissimulation. Deux ans après, les symptômes psychotiques s'aggravèrent, et, pour la quatrième fois, elle fut admise à la Clinique, au mois de mars 1955. Les contacts, affectif et intellectuel, avec la malade, continuent d'être très bons, on n'a pas constaté la moindre déstructuration de la personnalité. Le traitement par le largactil, auquel on a procédé cette fois, a supprimé les symptômes de la psychose. La malade prend toujours du largactil, son attitude à l'égard de la maladie est entièrement critique, elle montre beaucoup d'initiative, prend soin de son intérieur, s'occupe de son mari, elle est en excellents termes avec l'entourage, et ne présente pas la moindre trace de dégradation. L'état sans symptômes dure depuis deux ans.

2) Le malade P... A..., âgé de 65 ans, ancien marin. Pendant la guerre, il a séjourné aux U.S.A. Il traversait des périodes intermittentes de dépression et, pour se remonter, buvait de l'eau-de-vie. C'est à l'âge de 52 ans qu'il entendit pour la première fois une voix qui lui disait : « Nous te tenons, casse-toi les reins », etc. Cette voix lointaine, pareille à un chuchotement, provoquait une forte anxiété chez le malade. Au début, il ripostait par des insultes. Les voix se faisaient entendre plus distinctement lorsqu'il ouvrait un robinet pour prendre de l'eau, ou lorsqu'il écoutait attentivement le bruit des moteurs, etc. Un jour, il offrit 10 dollars pour la bienfaisance, sur la foi d'une promesse qu'il avait entendue : « Fais un don aux enfants pauvres, et nous cesserons de te tourmenter. » Il supposait que « les voix » étaient conditionnées par des perturbations atmosphériques, survenant au-dessus du territoire des U.S.A. Rentré en Pologne après la guerre, il s'embaucha sur un navire. Il s'acquittait si bien de son travail qu'il en fut récompensé bien des fois. Il continuait d'entendre les mêmes voix qu'aux U.S.A., convaincu toutefois de plus en plus qu'il s'agissait là d'un phénomène d'origine purement malade. Il buvait rarement de petites quantités d'alcool et, à partir de 1953, cessa de boire définitivement. Il continuait toutefois d'entendre « les voix ». Elles lui ordonnaient d'abandonner son foyer, de rompre avec sa femme, qu'elles accusaient de mauvaise conduite. Les enquêtes objectives ont révélé que le malade fut à cette époque un excellent travailleur, et qu'il s'occupait de sa famille. Il a consenti de bonne grâce à subir le traitement par le largactil. On a constaté à la Clinique un très bon contact affectif, avec la modulation excellente, les fonctions de la mémoire, le criticisme, corrects, la structure de la personnalité intacte, la mimique vive et syntonique, l'affectivité supérieure intégrale, le comportement avec beaucoup de tact et de naturel, la capacité intellectuelle bonne. Le malade présentait des hallucinations auditives du genre de chuchotements projetés à l'extérieur, s'intensifiant en présence des bruits réels, tout en ayant la pleine conscience du caractère maladif de ses sensations. Les hallucinations ont disparu le quatrième jour du traitement par le largactil. Les examens catamnétiques auxquels on a procédé après deux ans, ont confirmé la guérison d'une psychose qui a duré treize ans, guérison obtenue, bien que le sujet eût cessé, depuis quelques mois, de prendre les doses de support de largactil.

3) La malade W... C..., âgée de 69 ans, fut hospitalisée à la Clinique pour la première fois en 1955 et la deuxième fois du 25 novembre 1955 au 1^{er} janvier 1956. Jusqu'à l'âge de 60 ans, elle ne présentait aucun symptôme de maladie psychique, mais, ensuite, elle devint soupçonneuse, affirma que quelqu'un abusait d'elle sexuellement, au moyen des ondes magnétiques. Elle nommait aussi des ennemis qui introduisaient soi-disant dans son appartement un gaz. Elle était d'avis que s'était un « esprit malfaisant » qui s'était mis à la persécuter,

s'étant « accroché » à elle dans un W.-C. public. Il faisait entendre sa voix, comme si elle venait d'un récepteur téléphonique. La malade était persuadée que cet esprit malfaisant provoquait chez elle la chute des cheveux, des étouffements, des éternuements, et d'autres indispositions, suivant l'endroit où il se trouvait à un moment donné. Se glissant dans l'intestin, il provoquait la faim, modifiait le goût des aliments et, quand il s'infiltrait dans la peau, elle discernait sa forme, semblable à celle d'un ver. Il l'incitait à se révolter contre les voisins, la poussait au suicide, l'empêchait de manger, lui faisait éprouver des regrets, et la fit pleurer, en contractant les traits de son visage, pour y faire des rides. Quand elle allait faire des achats en ville, il se logeait dans son sac à main, qui devenait pesant. Elle s'adressa à un prêtre, la priant de célébrer les exorcismes. Pendant la cérémonie, elle sentit que le maléfique esprit s'était dissimulé sous sa robe et, la cérémonie terminée, il redoubla ses tourments. Le premier plan de la zone psychique de la malade était occupé, en 1953 par les hallucinations auditives, tactiles, cénesthésiques, olfactives et gustatives, lesquelles, liées avec les idées délirantes de persécution, d'interprétation, et religieuses, composaient un système cohérent. Un très bon contact s'établit avec la malade, son comportement est plein de tact, la mimique syntonique, la structure de la personnalité intacte, elle a une bonne capacité intellectuelle, l'orientation est conservée dans toutes les directions. Après quatre électrochocs, l'autorisation de sortie lui fut accordée, avec présomption de dissimulation, confirmée par la catamnèse. Revenue dans son foyer, la malade croit qu'elle est surveillée par des individus suspects, et qu'elle est l'objet d'une tentative des espions, qui désirent lui faire commettre une action criminelle contre l'Etat polonais. Elle répond en insultant ses prétendus persécuteurs, et leur explique que jamais elle ne consentira à une proposition aussi méprisable. Elle ne voit jamais ses persécuteurs, mais entend par contre leurs voix, elle sent qu'ils l'électrisent, en lui faisant passer le courant, la brûlent par la flamme, répandent de vilaines odeurs, et même elle sent qu'ils se fourrent la nuit effrontément dans son lit et qu'ils la violent. Elle lance des objets dans la direction des voix. Elle a déclaré, en 1955, qu'elle entend nettement la nuit des voix vociférant contre la Pologne, en allemand et en ukrainien, par exemple : « Nous allons assassiner tous les Polonais ! Nous réunirons la Poméranie à l'Allemagne ! Personne d'ici ne sortira vivant ! » Les bruits des câbles qu'on traînait au sol prouvaient que l'on essayait d'installer une station de radio. Les ennemis s'y branchaient, menaçaient la malade, enfonçaient les portes chez des voisins, etc. Elle estimait la conduite de ses ennemis immorale, et, à plusieurs reprises, porta plainte aux autorités. Son état psychique était le même qu'à sa première hospitalisation à la Clinique. Les hallucinations et les idées délirantes avaient disparu le quatrième jour, après le début du traitement par le largactil, mais elle continua de considérer ses expériences psychotiques passées comme une réalité (psychose résiduelle). Au cours

des quelques semaines qui ont suivi sa rentrée au foyer, son entourage a pu constater qu'elle était en bonne santé psychique. Mais la malade interrompit arbitrairement l'usage du médicament, et on l'a vue bientôt reprendre, comme avant le traitement, des conversations avec ses interlocuteurs invisibles, et manifester des idées délirantes.

4) La malade B... E..., âgée de 54 ans, fut hospitalisée à la Clinique du 23 décembre 1955 au 13 février 1956. Les troubles psychiques ont débuté peu avant son admission, s'étant manifestés par des chuchotements qu'elle s'imaginait entendre à travers le mur. Ce chuchotement, c'était un commentaire désobligeant et railleur au sujet de la conduite de la malade, par exemple : « Elle se met de la crème au visage, la vieille folle, et la voilà maintenant qu'elle ondule ses cheveux. » Le chuchotement lui fit penser à un ingénieur, son voisin. Elle entendit la nuit, « à travers le mur », que l'ingénieur était en conversation avec une femme et qu'ils parlaient à son sujet. Son voisin exprimait des griefs contre la malade, tandis que la femme la défendait. La malade conclut finalement que les voix provenaient d'un appareil d'écoute, semblable à la radio, installé derrière le mur. La malade coupa l'antenne sur le toit, croyant abîmer par ce moyen la prétendue installation d'écoute et se débarrasser de ces phénomènes fâcheux. Quelquefois, elle sentait une odeur suspecte, comme si l'on avait brûlé du papier, elle éprouvait une oppression de sa figure et de ses orbites, tandis qu'un courant électrique semblait traverser son corps. On constata à la Clinique que le premier plan de la zone psychique de la malade était occupé par des hallucinations auditives, cénesthésiques et olfactives, présentant, avec des idées délirantes de persécution, un système cohérent. Un très bon contact affectif et intellectuel s'est établi avec la malade, la modulation de l'affect est excellente. On n'a constaté, ni de destruction de la personnalité, ni un abaissement de l'affectivité supérieure. Son criticisme vis-à-vis des hallucinations et des idées délirantes était incomplet ; elle ne voulait pas croire les médecins quand ils déclaraient qu'il s'agissait uniquement de phénomènes maladifs. Après le traitement par le largactil, tous les symptômes de la psychose ont entièrement disparu. S'étant vu accorder la sortie de la Clinique, la dame B... E... se présente spontanément pour les examens de contrôle, qui confirment la permanence de l'effet curatif, le criticisme absolu vis-à-vis de la psychose dont elle fut atteinte, et l'absence de déficits, quels qu'ils soient, du genre schizophrénique. La dose de support du largactil est, comme jusqu'à présent, de 75 mgr.

5) Le malade C... A..., âgé de 55 ans, ingénieur-électricien, fut hospitalisé à la Clinique à deux reprises : à l'âge de 47, et à l'âge de 55 ans (1947 et 1955). Très apprécié au point de vue professionnel, il lui fut régulièrement accordé de l'avancement. A l'âge de 47 ans, il souffrait de maux de tête et d'oppression des tempes. On diagnostiqua

une hypertension ; les indispositions avaient disparu, sous l'effet d'un traitement pharmacologique. La même année, le malade commença d'entendre des voix lointaines, des personnes inconnues. C'étaient des conversations qu'on menait à son sujet, les interlocuteurs déclinaient leurs noms, se concertaient contre lui, le dénigraient, proféraient des menaces, lisaient des sentences qui le condamnaient à mort par pendaison, l'accusaient d'avoir violé une jeune fille de 12 ans, et on l'accablait d'injures. Bien qu'il ne s'estimât pas coupable des actes qu'on lui incriminait, les hallucinations lui firent éprouver une grande anxiété, et il était convaincu que les voix avaient une existence réelle et objective. Il supposa, au début, qu'elles étaient diffusées par des appareils spéciaux, car il n'a jamais vu parler personne. Il fut persuadé qu'on le guettait constamment. Il soupçonnait que les aliments étaient empoisonnés, et il refusait d'y toucher. Il conclut, finalement, qu'on l'avait placé sous curatelle pour des raisons politiques. L'examen auquel on procéda à la Clinique en 1947 montra qu'en dehors d'une hypertension artérielle son état corporel ne présentait aucune modification pathologique discernable. Le premier plan du tableau clinique était occupé par des hallucinations auditives et cénesthésiques qui, liées avec les idées délirantes de persécution et d'interprétation, composaient un ensemble systématisé. La structure de la personnalité, les fonctions intellectuelles, l'affectivité supérieure, ne révélaient pas la moindre détérioration. L'affect a toujours été adéquat, la mimique vive et syntonique. Après sept électrochocs, les hallucinations cessèrent, et l'état général du malade s'améliora. Toutefois, les hallucinations auditives réapparurent quelques mois après. Le malade a subi alors un traitement d'insuline dont l'effet s'est révélé provisoire, car, au bout d'un an, les symptômes ont réapparu. Le malade créa alors sa propre théorie sur le mécanisme étant à l'origine de ses perceptions auditives. Il supposait qu'on enregistrerait les conversations de certaines personnes sur une bande de magnétophone, pour les diffuser ensuite à l'aide d'appareils spéciaux. Or, son cerveau étant « sensibilisé » aux ondes électro-magnétiques de cette longueur, il était à même de capter les auditions complètes. Il prétendait que le cerveau électro-magnétique, inventé récemment, était justement un appareil de ce genre. A l'âge de 53 ans, les voix devinrent pour le malade de plus en plus pénibles, il ne cessa pas pourtant de travailler très consciencieusement. A sa deuxième admission à la Clinique, l'hypertension artérielle ayant persisté, on lui administra, au début, de faibles doses de serpasil. Son état psychique était sensiblement le même qu'en 1947. Les hallucinations auditives, avec projection à l'extérieur, revêtent la forme des conversations menées au sujet du malade, à la troisième personne. Les hallucinations cénesthésiques sont restées sur un plan plus éloigné. Le système des idées délirantes de persécution et d'interprétation est logiquement cohérent, et se maintient dans les limites de possibilités d'évolution des sciences techniques, conformément à la profession du malade. Deux jours après le

début du traitement par le largactil, le malade constate que les voix sont devenues beaucoup plus faibles. Le dixième jour, il déclare que le largactil « a débrayé la partie de son cerveau qui réagit aux ondes électro-magnétiques, car il a cessé d'entendre les voix. Les examens de contrôle ont confirmé la permanence de la guérison et l'inexistence des déficits psychiques ou de dégradation quels qu'ils soient. Le sujet continue à recevoir des soins au dispensaire jusqu'à l'heure actuelle, la dose de support du largactil étant de 100 mgr. par vingt-quatre heures.

Résumé. — Les auteurs présentent, en les illustrant par des exemples casuistiques, leurs conclusions concernant le traitement par le largactil, de neuf cas de la paranoïa et de huit cas de la paraphrénie. Ils n'ont considéré le diagnostic comme certain que lorsque le malade ne présentait pas des symptômes de destruction de la personnalité, des troubles de la vie affective, notamment de l'affectivité supérieure, ni d'autres symptômes schizophréniques, ce qui devait être confirmé, dans chaque cas, par voie de catamnèse. Les auteurs considèrent les définitions : paraphrenia, paranoïa hallucinatoria et hallucinosis chronica comme synonymes. Il résulte de l'expérience, que la Clinique des maladies psychiques de l'Académie de médecine de Gdańsk a acquis la notion que, parmi toutes les psychoses, les deux unités en question sont celles qui réagissent le mieux au traitement par le largactil. Dans la totalité des cas qui ont été traités, les hallucinations et les idées délirantes ont complètement disparu au bout de quelques jours de traitement, mais il existe une menace de rechute quand le malade cesse prématurément l'usage des doses de support. Celles-ci, prises même pendant deux ans, ne produisent pas des suites défavorables. Les résultats du traitement confirment qu'il est juste d'isoler la paranoïa et la paraphrénie du cercle des psychoses schizophréniques, ces dernières laissant subsister, après le traitement, les déficits caractérologiques, affectifs et intellectuels, ce qui n'est jamais le cas en ce qui concerne les deux genres de psychoses en question. Semble juste également la classification qui sépare la paranoïa et la paraphrénie « vraies », chroniques, et d'origine vraisemblablement endogène, des groupes psychotiques qui présentent des complications des maladies organiques du cerveau. C'est la paranoïa d'origine réactive qui réagit le plus mal au traitement par le largactil.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

fondée le 26 avril 1852

*reconnue comme établissement d'utilité publique
par décret du 11 décembre 1867*

LISTE

des présidents, secrétaires généraux et trésoriers
de la Société médico-psychologique depuis sa fondation
(1852-1957)

Présidents (1)

1852-1853	MM. G. FERRUS.	1878	MM. J. BAILLARGER.
1853-1854	P. GERDY.	1879	Prosper LUCAS.
1854-1855	P. BUGHEZ.	1880	H. LEGRAND DU SAULLE.
1855-1856	J.-B. PARCHAPPE	1881	J. LUYS.
1856-1857	J.-L. PEISSE.	1882	DALLY.
1857-1858	J. BAILLARGER.	1883	A. MOTET.
1858-1859	L. CERISE.	1884	A. FOVILLE.
1859-1860	U. TRÉLAT.	1885	H. DAGONET.
1861	A. BRIERRE DE BOISMONT	1886	Armand SEMELAIGNE.
1862	Adolphe GARNIER.	1887	V. MAGNAN.
1863	L. DELASIAUVE.	1888	J. COTARD.
1864	J.-J. MOREAU DE TOURS.	1889	Jean-Pierre FALRET.
1865	J. GIRARD DE CAILLEUX.	1890	B. BALL.
1866	Félix VOISIN.	1891	BOUCHEREAU.
1867	Paul JANET.	1892	Théophile ROUSSEL.
1868	R. BROCHIN.	1893	J. CHRISTIAN.
1869	CONSTANS.	1894	Auguste VOISIN.
1870-1871	E. LASÈGUE.	1895	Paul MOREAU DE TOURS.
1872	Jules FALRET.	1896	Eugène CHARPENTIER.
1873	L. LUNIER.	1897	Paul GARNIER.
1874	Ch. LOISEAU.	1898	H. MEURIOT.
1875	J. BLANCHE.	1899	Jules VOISIN.
1876	DUMESNIL.	1900	V. MAGNAN.
1877	E. BILLOD.	1901	A. JOFFROY.

(1) Fondée le 26 avril 1852, la Société médico-psychologique fut présidée d'abord par FERRUS et, jusqu'en 1860, choisit en juillet son président annuel. A partir de 1860, le président fut élu à la séance de décembre pour entrer en fonctions au mois de janvier.

1902	MM. A. MOTET.	1931	MM. Henri CLAUDE.
1903	Gilbert BALLET.	1932	L. MARCHAND.
1904	BRUNET.	1933	Georges DUMAS.
1905	Ch. VALLON.	1934	R. MIGNOT.
1906	M. BRIAND.	1935	Th. SIMON.
1907	G. DENY.	1936	Cl. VURPAS.
1908	J. SÉGLAS.	1937	René CHARPENTIER.
1909	LEGRAS.	1938	A. FILLASSIER.
1910	F.-L. ARNAUD.	1939	M. LAIGNEL-LAVASTINE.
1911	P. SÉRIEUX.	1940	P. GUIRAUD.
1912	M. KLIPPEL.	1941	Achille DELMAS.
1913	René SEMELAIGNE.	1942	A. BARBÉ.
1914-1916	A. VIGOUROUX.	1943	H. BEAUDOUIN.
1917	Ph. CHASLIN.	1944	J. LHERMITTE.
1918	Henri COLIN.	1945	A. BAUDOUIN.
1919	J.-M. DUPAIN.	1946	G. DEMAY.
1920	M. TRÉNEL.	1947	Eug. MINKOWSKI.
1921	Fl. PACTET.	1948	A. FRIBOURG-BLANG.
1922	Ed. TOULOUSE.	1949	G. HEUYER.
1923	A. ANTHEAUME.	1950	X. ABÉLY.
1924	V. TRUELLE.	1951	H. WALLON.
1925	J. ROUBINOVITCH.	1952	G. COLLET.
1926	P. SOLLIER.	1953	D. SANTENOISE.
1927	M. LEGRAIN.	1954	B. LOGRE.
1928	Raoul LEROY.	1955	Paul ABÉLY.
1929	Pierre JANET.	1956	BONHOMME.
1930	J. CAPGRAS.	1957	Adrien BOREL.

Secrétaires généraux

1852-1856	MM. A. DECHAMBRE.	1930-1935	MM. René CHARPENTIER.
1856-1858	L. CERISE.	1936-1940	P. COURBON.
1858-1859	A. BRIERRE DE BOISMONT	1941-1942	J. VIÉ.
1859-1861	Th. ARCHAMBAULT.	1943-1952	J. DUBLINEAU.
1862-1866	R. BROCHIN.	1953	Paul ABÉLY.
1867-1873	Ch. LOISEAU.	1954-1955	Xavier ABÉLY.
1873-1881	A. MOTET.	1956	Paul ABÉLY.
1882-1920	Ant. RITTL.	1957	Paul ABÉLY.
1920-1930	Henri COLIN.		

Trésoriers-Archivistes

1852-1855	MM. C.-F. MICHÉA.	1908-1920	MM. F. PACTET.
1855-1861	R. BROCHIN.	1921-1931	R. MALLET.
1862-1871	H. LEGRAND DU SAULLE.	1931-1936	Mme L. THUILLIER-LANDRY.
1872-1892	Auguste VOISIN.	1937-1946	MM. G. COLLET.
1893-1897	Jules VOISIN.	1947-1952	P. MENUAU.
1898-1902	BRUNET.	1953-1957	O. GARAND.
1903-1908	A. ANTHEAUME.		

BUREAU POUR 1957

Président : M. A. BOREL.

Vice-Président : M. Michel CÉNAC.

Secrétaire général : M. Paul ABÉLY.

Trésorier-Archiviste : M. O. GARAND.

Secrétaires des séances : MM. G. TEULIÉ et P. SIVADON.

LISTE DES MEMBRES établie le 15 janvier 1957 ⁽¹⁾

Membres titulaires honoraires (23)

<i>Membres titulaires</i> depuis :	<i>Membres titulaires</i> depuis :
1910. MM. PIÉRON.	1931. MM. WALLON.
1911. MARCHAND.	— Jacques BARUK.
— René CHARPENTIER.	— DESRUELLES.
1920. Th. SIMON.	— J. HAMEL.
1924. GUIRAUD.	— HESNARD.
1926. COURBON.	— LAGRIFFE.
1927. MINKOWSKI.	— Jean LÉPINE.
1930. GUILLAIN.	— BOURGUIGNON.
— ANDRÉ-THOMAS.	— VIGNAUD.
— FRIBOURG-BLANC.	1934. BRISSOT.
1931. Mme THULLIER-LANDRY.	— LERAT.
	1939. BEAUSSART.

Membres titulaires (99)

<i>Membres titulaires</i> depuis :	<i>Membres titulaires</i> depuis :
1920. MM. BARBÉ.	1926. MM. LOGRE.
1924. J. LHERMITTE.	1927. D. SANTENOISE.

(1) Les candidats au titre de *membre titulaire*, *membre correspondant national* ou *membre associé étranger* de la Société médico-psychologique, doivent adresser au secrétaire général, en même temps que leur lettre de candidature, une liste de titres et travaux scientifiques et un exemplaire de leurs publications.

Membres titulaires
depuis :

1927. MM. H. BEAUDOUIN.
1930. HEUYER.
— Xavier ABÉLY.
— A. BAUDOUIN.
— GENIL-PERRIN.
1931. Paul ABÉLY.
— VINCHON.
— Henri BARUK.
— A. BOREL.
— COLLET.
— TARGOWLA.
— PÉRON.
— BONHOMME.
— GOURIOU.
— P. COMBEMALE.
— EUZIÈRE.
— GUICHARD.
— HESNARD.
— LAUZIER.
— NAYRAC.
— A. POROT.
— RAVIART.
— VIEUX.
— LARGEAU.
1932. CÉNAC.
1935. PORC'HER.
1937. POMMÉ.
— MARTIMOR.
— ALLAMAGNY.
— VILLEY-DESMESERETS.
1938. CHATAGNON.
1939. LE SAVOUREUX.
— DUBLINEAU.
1940. MONTASSUT.
— Henri Ey.
— BESSIÈRE.
— PICARD.
1941. Mlle CULLERRE.
— M. Jean DELAY.
1942. MM. MENUAU.
— RONDEPIERRE.
— DELMAS-MARSALET.
— HYVERT.
1943. COSSA.
1944. Frantz ADAM.
— RISER.
1945. J. DECHAUME.

Membres titulaires
depuis :

1946. MASQUIN.
— CHANÈS.
— MICHAUX.
— MALE.
— TEULIÉ.
— LAGACHE.
— SIVADON.
— DAUMÉZON.
1947. DONNADIEU.
— HAZEMANN.
— GARDIEN.
— LECONTE.
— LE GUILLANT.
— GALLOT.
— SOULAIRAC.
— TISON.
1948. W. AUBRUN.
1949. ROUART.
— BERGERON.
— POTTIER.
— SCHAEFFER.
1951. DAVID.
— GARAND.
— CRÉMIEUX.
— TUSQUES.
— MEIGNANT.
— VULLIEN.
1952. J. BOREL.
— HÉCAEN.
— CARON.
— LÔO.
1953. AUBIN.
— SUTTER.
— M. POROT.
1954. ALLIEZ.
1955. LAFON.
— J.-F. BUVAT.
— MANCEAUX.
— FOLLIN.
— DESHAIES.
— H. MIGNOT.
— POURSINES.
— SCHERRER.
— BELEY.
— FROMENTY.
— DENIKER.
— V.-J. DURAND.
1956. VERDEAUX.

Membres correspondants nationaux

*Membres correspondants
depuis :*

1913. MM. VOIVENEL.
 1919. BOUDON.
 — BENON.
 1920. VIAN.
 1923. Ch. REBOUL-LACHAUX.
 1924. PRINCE.
 1925. Gilbert ROBIN.
 1930. ALAJOUANINE.
 — DELAVILLE.
 1931. BARRÉ.
 — GONNET.
 — MACÉ DE LÉPINAY.
 — LAMACHE.
 — GRIMBERT.
 — LABUGHELLE.
 — ERNST.
 — ARTUR.
 1932. MESTRALLET.
 — P. LASSALLE.
 — TRIVAS.
 — BURCKARD.
 1933. CUEL.
 — DAUSSY.
 1934. LÉCULIER.
 — MARESCHAL.
 — LACAN.
 — Mme VOLKRINGER.
 — MM. BARGUES.
 — FREY.
 1935. GOT.
 — DURAND-SALADIN.
 — J. LASSALE.
 — CHRISTY.
 — DUPYTOUT.
 — TRILLOT.
 — LECLERCQ.
 — CASALIS.
 — Mme HUMBERT-DEROMBIES.
 — M. RUBENOVITCH.
 1936. Mme MASSON.
 — Mlle DESCHAMPS.
 1936. MM. MANS.
 — FEUILLADE.
 1937. BRIAU.
 — PIERSON.

*Membres correspondants
depuis :*

1937. M. L. ANGLADE.
 — Mme CROZET.
 — MM. DOUSSINET.
 — Jean ROYER.
 1938. FERDIÈRE.
 — FRÉTET.
 — FAIL.
 — DUCOUDRAY.
 1939. Pierre ROYER.
 — BARDENAT.
 — FORTINEAU.
 — GÉRAUD.
 1940. MENDER.
 — COULÉON.
 — Mlle ROUSSET.
 — MM. ADNÈS.
 1941. LAMARCHE.
 — Alexandre SIZARET.
 1942. DEVALLET.
 — VIDART.
 — COULONJOU.
 — Mlle JACOB.
 — MM. BOUVET.
 — NEVEU.
 — FAU.
 — MAURICE.
 — VALENCE.
 — HUGUES.
 1943. FOUQUET.
 — BONNAFÉ.
 1943. RIVIÈRE.
 — PERROT.
 — PAGÈS.
 — LABOUCARIÉ.
 1943. MM. PERRIN.
 1944. CARROT.
 — DUCHÊNE.
 — COULON.
 — LETAILLEUR.
 — BACHET.
 1945. BERNARD.
 — J. NAUDASCHER.
 — G. NÉRON.
 — Mme DREYFUS-MOREAU.

Membres correspondants
depuis :

1945. MM. CHARLIN.
— J. CARRIER.
— P. GIRARD.
— D. COLOMB.
1946. Mlle LEURET.
— MM. OLLIVIER.
— VALLADE.
— COCHEMÉ.
— COUDERC.
— DANJOU.
— Mme CAVÉ.
— MM. Ch. DURAND.
— NODET.
— ELIASCHEFF.
1947. GOLSE.
— BERTHON.
— FEUILLET.
— BOITTELLE.
— LEYRITZ.
— BARRÈRE.
— BAUMGARTNER.
— MORICE.
— CLERC.
— PÉCHOUX.
— BUREAU.
— COURCHET.
— STEVENIN.
— Mlle GRANIER.
— MM. FOUKS.
1948. Jean BEAUDOUIN.
— ROUAULT DE LA VIGNE.
— PARAIRE.
— CHAURAND.
1948. MM. SCHACHTER.
— DIGO.
— L. GAYRAL.
— DURAN.
— BERTRAND.
— BOUQUEREL.
— CARRÈRE.
— N. DUC.
— BOUDOURESQUES.
— BUFFET.
— Mlle SAULNIER.
— MM. WIBROTTE.
— PERREAU.
1949. JACQUEL.
— Mlle THÉVENIN.

Membres correspondants
depuis :

1949. MM. TOSQUELLES.
— KOHLER.
— LÉBOVICI.
— BURSTIN.
— IGERT.
— PEIFFER.
— MALLET.
— PICHOT.
— TARBOURIECH.
— BELFILS.
— PICART.
1950. JOYEUX.
— OULÈS.
— AMADO.
— J.-Cl. DUBOIS.
— Mlle GANIDEL.
— Mme RAIMBOURG.
— MM. PARIENTE.
— PASQUET.
1951. Pierre SIZARET.
— Mme RAGU-FREY.
— MM. CAIN.
— LOBEL.
— BOUR.
— BLANDIN.
— RIGAL.
— Mme I. DE BURES-MACKENSEN.
— MM. BARON.
— CHERTOK.
1951. MM. GUYOT.
— HAMON.
1952. ANGEL.
— ZABOROWSKI.
— SINGER.
— HOSOTTE.
— LACATON.
— Mlle HOFFER.
— MM. KOECHLIN.
— MARCHAIS.
— TUTTEL.
— GACHKEL.
— J. ROGER.
1953. KLEIN.
— RAMÉE.
— R. LEULIER.
— Mme H. LEULIER.
— MM. AYMÉ.
— BENOISTON.

Membres correspondants
depuis :

1953.	MM. LEROY.
—	RANCOULE.
—	BORENSTEIN.
—	SCHWEICH.
—	BERNARD.
—	ACHALLE.
—	LE BEAU.
—	LE BRAS.
—	BENSOUSSAN.
—	FELD.
—	NAVARRANE.
—	THUILLIER.
—	TIXADOR.
—	J. DE MONTRÉMY.
1954.	COHEN.
—	SCHMIDT.
—	TRILLAT.
—	BRETON.
—	CÉNAC-THALY.
—	Mlle LAVITRY.
—	MM. LE MAPPIAN.
—	MONNEROT.
—	BROUSSOLLE.
—	HIVERT.
—	FAURE.
—	ACHAINTRE.
—	DUPONT.
—	SCHERR.
—	UEBERSCHLAG.
—	KAMMERER.
—	DELATTRE.
1955.	J. FAURE.
—	VERDIER.

Membres correspondants
depuis :

1955.	Mme BONNAFOUS-SÉRIEUX.
—	MM. DEFONTAINE.
—	VEIL.
—	HENNE.
—	GURTIER.
—	VOLMAT.
—	FRAILLON.
—	LAMBERT.
—	FERNANDEZ.
—	COIRAULT.
—	PUECH.
—	LAUNAY.
—	Mlle BUISSON.
—	MM. LAFON.
1956.	LECOMTE G.
—	DECOURT.
—	GANRY.
—	FUSSWERK.
—	VERCIER.
—	COLLIER.
—	BERGOUIGNAN.
—	ECK.
—	CORRE.
—	DONGIER.
—	BIANCANI.
—	RACAMIER.
—	COLLOMB.
—	ARNOULD.
—	Mlle MOOR.
—	MM. VALLAT.
—	VALLET.
—	DELTEIL.
—	WICKER.
—	POSTEL.

Nous donnons ci-après la liste et les adresses des *membres titulaires honoraires*, des *membres titulaires*, des *membres correspondants nationaux* et des *membres associés étrangers* avec la date de leur entrée dans la Société. Prière d'adresser toutes rectifications au *secrétaire général de la Société médico-psychologique*.

Membres titulaires honoraires (23)

MM. BARUK (Jacques), 19, rue Mirabeau, à Angers (Maine-et-Loire). — 26 décembre 1910.

BOURGUIGNON (Georges), 15, rue Royer-Collard, Paris (V°). — 22 décembre 1930.

- MM. BEAUSSART (Paul), 13, rue Albert-Sorel, à Paris (XIV^e). — 25 novembre 1912.
- BRISOT (Maurice), 34, rue de la Clef, Paris (V^e). — 27 juin 1921.
- CHARPENTIER (René), 27, avenue de la Costa, à Monte-Carlo. — 30 décembre 1907.
- COURBON (Paul), 48, rue d'Alésia, Paris (XIV^e). — 18 décembre 1916.
- DESRUELLES (Maurice), 14, quai Maréchal-Foch, à La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 26 janvier 1931.
- FRIBOURG-BLANC (André), 16, place Notre-Dame, à Grenoble (Isère). — 22 décembre 1930.
- GUILLAIN (Georges), 215 bis, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e). — 22 décembre 1930.
- GUIBAUD (Paul), 4, rue Maria-Deraisme, Paris (XVII^e). — 27 novembre 1922.
- HAMEL (Jacques), à Vesoul (Haute-Saône). — 28 mai 1931.
- HESNARD (André), 47 bis, Littoral Frédéric Mistral, à Toulon (Var). — 29 décembre 1923.
- LAGRIFFE (Lucien), 14, place Mesclouguen, à Quimper (Finistère). — 18 décembre 1905.
- LÉPINE (Jean), 11, rue Forestière du Mont-Boron, à Nice (Alpes-Maritimes). — 22 février 1909.
- LERAT (H.), 6 bis, avenue Carnot, à La Rochelle (Charente-Maritime). — 28 juillet 1913.
- MARCHAND (Léon), 47, rue Falguière, Paris (XV^e). — 25 mars 1901.
- MINKOWSKI (Eugène), 68, rue de Babylone, Paris (VII^e). — 25 mai 1925.
- PIÉRON (Henri), 52, route de la Plaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 27 avril 1903.
- SIMON (Théodore), 2, rue de Fleurus, Paris (VI^e). — 24 mai 1909.
- THOMAS (André), 28, rue Marbeuf, Paris (VIII^e). — 22 décembre 1930.
- Mme THUILLIER-LANDRY (L.), 102, rue de Grenelle, Paris (VII^e). — 26 janvier 1931.
- MM. VIGNAUD (Jean-Baptiste), 4, avenue du Général-Leclerc, Paris (XIV^e). — 28 novembre 1927.
- WALLON (Henri), 19, rue de la Tour, Paris (XVI^e). — 22 décembre 1930.

Membres titulaires

- MM. ABÉLY (Paul), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 30 juin 1924.
- ABÉLY (Xavier), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 27 juin 1921.
- ADAM (Frantz), 2, rue Falret, Vanves (Seine). — 23 février 1931.
- ALLAMAGNY (P.), 10, route du Domaine, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 29 mars 1921.
- ALLIEZ (Joseph), 26, rue Delanglade, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 27 février 1939.
- AUBIN (Henri), 1, chemin du Coudon, à Chamalières (Puy-de-Dôme). — 26 octobre 1936.
- AUBRUN (Witold), 161, rue de Charonne, Paris (XI^e). — 27 octobre 1941.
- BARBÉ (André), 39, rue de l'Université, Paris (VII^e). — 24 avril 1911.

- MM. BARUK (Henri), 57, rue Général-Leclerc, à Saint-Maurice (Seine). — *26 janvier 1931.*
- BAUDOUIN (Alphonse), 5, rue Palatine, Paris (VI^e). — *22 décembre 1930.*
- BEAUDOUIN (Henri), 39, avenue Vauban, Villemomble (Seine). — *29 septembre 1924.*
- BELEY (André-P.-L.), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise). — *27 juin 1938.*
- BERGERON (Marcel), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *24 novembre 1947.*
- BESSIÈRE (René), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — *24 octobre 1938.*
- BONHOMME (J.), 17, rue de Penthhièvre, à Sceaux (Seine). — *27 novembre 1916.*
- BOREL (Adrien), 11, quai aux Fleurs, Paris (IV^e). — *29 décembre 1923.*
- BOREL (Jacques), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — *23 décembre 1935.*
- BUVAT (Jean-François), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII^e). — *26 octobre 1942.*
- CÉNAC (Michel), 4, rue de Babylone, Paris (VI^e). — *28 juin 1926.*
- CARON (Marcel), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — *25 juin 1934.*
- CHANÈS (Charles), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *22 janvier 1940.*
- CHATAGNON (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *27 juillet 1914.*
- COLLET (Georges), 6, avenue des Marronniers, à Fontenay-sous-Bois (Seine). — *23 février 1914.*
- COMBEMALE (Pierre), 128, boulevard de la Liberté, à Lille (Nord). — *28 mai 1931.*
- COSSA (Paul), 29, boulevard Victor-Hugo, à Nice (Alpes-Maritimes). — *22 juin 1931.*
- CRÉMIEUX (Albert), 255, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *26 octobre 1936.*
- Mlle CULLERRE (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Perray-Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise). — *18 décembre 1934.*
- MM. DAUMÉZON (Georges), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — *22 novembre 1937.*
- DAVID (Marcel), 4, rue Galliera, Paris (XVI^e). — *28 février 1938.*
- DECHAUME (Jean), 16, quai de Tilsitt, à Lyon (Rhône). — *26 novembre 1934.*
- DELAY (Jean), 53, avenue Montaigne, Paris (VIII^e). — *27 février 1939.*
- DELMAS-MARSALET (Paul), 144, rue Abbé-de-l'Épée, à Bordeaux (Gironde). — *27 avril 1931.*
- DENIKER (Pierre), 21, avenue Pierre-I^{er}-de-Serbie. — *18 décembre 1950.*
- DESHAIES (Gabriel), 57, rue du Maréchal-Leclerc, à Saint-Maurice (Seine). — *22 décembre 1947.*
- DONNADIEU (André), Hôpital psychiatrique de Château-Picon, à Bordeaux (Gironde). — *28 mai 1934.*
- DUBLINEAU (Jean), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — *27 février 1933.*

- MM. DURAND (Victor-Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — 21 février 1954.
- EUZIÈRE (Jean), 18, rue Marceau, à Montpellier (Hérault). — 28 mai 1931.
- EY (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 27 juin 1932.
- FOLLIN (Sven), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 27 mars 1944.
- FROMENTY (Louis), 32, rue de l'Hospitalité, à Tours (Indre-et-Loire). — 28 décembre 1931.
- GALLOT (M.), 160, avenue de Suffren, Paris (VII^e). — 22 décembre 1938.
- GARAND (Ollivier), 15, rue Boissière, Paris (XVI^e). — 23 février 1948.
- GARDIEN (Pierre-Etienne), Hôpital psychiatrique de Naugeat, à Limoges (Haute-Vienne). — 25 octobre 1937.
- GENIL-PERRIN (Georges), 63, boulevard Raspail, Paris (VII^e). — 29 décembre 1919.
- GOURIOU (Paul), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 27 avril 1931.
- GUICHARD (Valentin), 7, boulevard de Cessole, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 mai 1931.
- HAZEMANN (Robert), 17, rue Thouin, Paris (V^e). — 25 janvier 1943.
- HÉCAËN (Henri), 1, rue de Villersexel, Paris (XII^e). — 22 février 1943.
- HEUYER (Georges), 1, avenue Emile-Deschanel, Paris (VII^e). — 27 décembre 1926.
- HYVERT (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 26 janvier 1931.
- LAFON (Robert), 2, rue Ancien-Courrier, à Montpellier (Hérault). — 24 novembre 1947.
- LAGACHE (Daniel), Professeur à la Faculté des Lettres, Sorbonne, Paris (V^e). — 28 janvier 1935.
- LARGEAU (Robert), 29, rue de Clichy, Paris (IX^e). — 22 décembre 1930.
- LAUZIER (Jean), Maison départementale des Petits-Prés, Plaisir (Seine-et-Oise). — 26 mars 1928.
- LECONTE (Maurice), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 24 octobre 1938.
- LE GUILLANT (Louis), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 27 juin 1932.
- LE SAVOUREUX (Henri), Maison de Santé de La Vallée-aux-Loups, à Châtenay-Malabry (Seine). — 24 juin 1935.
- LEYRITZ (Jacques), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise. — 25 juin 1956.
- LHERMITTE (Jean), 9, rue Marbeuf, Paris (VIII^e). — 28 avril 1924.
- LOGRE (B.), 1, rue de Cériseles, Paris (VIII^e). — 28 juin 1920.
- LÔO (Pierre), Institut neuropsychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 28 mai 1934.
- MALE (Pierre), 6, rue de Bellechasse, Paris (VII^e). — 22 février 1937.
- MANCEAUX (A.), 103, rue Michelet, à Alger. — 24 mai 1948.
- MARTIMOR (Emmanuel), Hôpital psychiatrique Sainte-Anne, 1, rue Cabanis, à Paris (XIV^e). — 23 mai 1932.
- MASQUIN (Pierre), 1, rue Petite-Fusterie, à Avignon (Vaucluse). — 23 mai 1932.

- MM. MEIGNANT (Paul), 29, rue Victor-Hugo, à Nancy (Meurthe-et-Moselle). — 26 janvier 1931.
- MENUAU (Pierre), Hôpital psychiatrique de Moisselles (Seine-et-Oise). — 22 décembre 1938.
- MICHAUX (Léon), 5, rue Saint-Philippe-du-Roule, Paris (VIII^e). — 25 janvier 1942.
- MIGNOT (Hubert), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 28 février 1949.
- MONTASSUT (Marcel), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 28 juin 1928.
- NAYRAC (Paul), 220, avenue de la République, La Madeleine-lez-Lille (Nord). — 28 mai 1931.
- PÉRON (Noël), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 26 janvier 1931.
- PICARD (Jean), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 28 novembre 1932.
- POMMÉ (Bernard), 11, avenue Grande-Bretagne, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — 26 novembre 1934.
- PORC'HER (Yves-J.-M.), Hôpital psychiatrique Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 23 janvier 1933.
- POROT (Antonin), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger. — 25 novembre 1912.
- POROT (Maurice), Clinique Saint-Raphaël, El Biar, Alger. — 22 novembre 1943.
- POTTIER (Claude), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 22 mars 1937.
- POURSINES (Yves), 15, rue Saint-Jacques, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 25 janvier 1954.
- RISER (Marcel), 1, rue Pont-de-Tounis, à Toulouse (Haute-Garonne). — 22 mai 1944.
- RONDEPIERRE (Jacques), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1932.
- ROUART (Julien), 40, rue Paul-Valéry, Paris (XVI^e). — 23 décembre 1935.
- SANTENOISE (Daniel), 78, avenue de La Bourdonnais, Paris (VII^e). — 26 novembre 1923.
- SCHAEFFER (Henri), 170, rue de la Pompe, Paris (XVI^e). — 22 décembre 1930.
- SCHERRER (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auxerre (Yonne). — 24 janvier 1938.
- SIVADON (Paul), Hôpital psychiatrique de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 25 novembre 1935.
- SOULAIRAC (André), 55, boulevard Saint-Jacques, Paris (XIV^e). — 22 décembre 1938.
- SUTTER (Jean), 44, rue Denfert-Rochereau, à Alger. — 22 mai 1939.
- TARGOWLA (René), 169, rue de l'Université, Paris (VII^e). — 29 décembre 1923.
- TEULIÉ (Guilhem), Hôpital psychiatrique de Maison-Blanche, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 28 décembre 1936.
- TISON (Marcel), Maison de Santé de Saint-Mandé (Seine). — 22 décembre 1941.
- TUSQUES (Jean), quartier psychiatrique Hospice, Nantes (Loire-Inférieure). — 22 juin 1936.

- MM. VERDEAUX (G.), 6, rue Villersexel, Paris (VII^e). — 1956.
 VIEUX (Numa), à Divonne-les-Bains (Ain). — 24 juin 1912.
 VILLEY-DESMESERETS (Georges), 130, rue de la Glacière, Paris (XIII^e). — 23 février 1931.
 VINCHON (Jean), 108, rue du Bac, Paris (VII^e). — 27 juin 1921.
 VULLIEN (Robert), Hôpital psychiatrique d'Armentières (Nord). — 26 octobre 1936.

Membres correspondants nationaux

- MM. ACHALLE (Jean-Yves), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 18 mai 1953.
 ACHANTRE (André), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône). — 22 novembre 1954.
 ADNÈS (André), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — 16 décembre 1940.
 ALAJOUANINE (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris (XVI^e). — 22 décembre 1930.
 AMADO (Georges), 15, rue de Presles, Paris (XV^e). — 27 mars 1950.
 ANGEL (J.-M.), 11, rue Antonin-Poncet, à Lyon (Rhône). — 25 février 1952.
 ANGLADE (Louis), Hôpital psychiatrique du Mans (Sarthe). — 22 novembre 1937.
 ARNOULD (Georges), 1, rue Girardet, Nancy (Meurthe-et-Moselle). — 26 novembre 1956.
 ARTUR (René), 81, rue de Fougères, Rennes (Ille-et-Vilaine). — 22 juin 1931.
 AYMÈS (J.), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 23 février 1953.
 BACHET (M.), 20, rue du Docteur-Roux, Paris (XV^e). — 26 mars 1945.
 BARDENAT (Charles), Clinique psychiatrique, 6, rue Richelieu, à Alger. — 27 mars 1939.
 BARGUES (Roger), 144, chemin Norel, à Talence (Gironde). — 26 novembre 1934.
 BARRÉ (Jean-André), Clinique neurologique, à Strasbourg (Bas-Rhin). — 26 janvier 1931.
 BARRÈRE (L.), 97, rue de la Concorde, Toulouse (Haute-Garonne). — 24 mars 1947.
 BARON (Germain), Colonie agricole de Chezal-Benoît (Cher). — 17 décembre 1951.
 BAUMGARTNER (P.), 3, place Carnot, Aix-les-Bains (Savoie). — 24 mars 1947.
 BEAUDOUIN (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône). — 26 janvier 1948.
 BENOISTON (Jean), Hôpital psychiatrique de Quimper (Finistère), 1, rue de l'Hospice. — 23 mars 1953.
 BENON (R.-L.), à Saumur (Maine-et-Loire). — 24 novembre 1949.
 BENSOUSSAN (Pierre), 74, rue Raynouard, à Paris (XVI^e). — 23 novembre 1953.

- MM. BERGOUIGNAN (M.), 69, cours Aristide-Briand, Bordeaux (Gironde). — *19 mars 1956.*
- BERNARD (Paul), Hôpital psychiatrique de Lommelet (Nord). — *26 mars 1945.*
- BERNARD (Roger), Hôpital psychiatrique d'Evreux (Eure). — *27 avril 1953.*
- BERTHON (Michel), avenue Georges-Clémenceau, à Nice (Alpes-Maritimes). — *24 février 1947.*
- BERTRAND (Victor), Hôpital psychiatrique, à Lannemezan (Hautes-Pyrénées). — *22 novembre 1948.*
- BIANCANI (H.), 9, rue Edouard-Detaille, Paris (XVII^e). — *28 mai 1956.*
- BLANDIN (Pierre), Hôpital psychiatrique de Sainte-Marie-de-l'Assomption, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — *25 juin 1951.*
- BOITTELLE (Georges), Hôpital psychiatrique de Perray-Vauclose (Seine-et-Oise). — *24 février 1947.*
- BONNAFÉ (Lucien), Hôpital psychiatrique de Saint-Yon, à Saint-Etienne-du-Rouvray (Seine-Maritime). — *22 février 1943.*
- Mme BONAFOUS-SÉRIEUX (Hélène), Hôpital psychiatrique d'Evreux (Eure). — *25 avril 1955.*
- MM. BORENSTEIN (Pinchas), Hôpital psychiatrique de Quatre-Mares, à Sotteville-lès-Rouen (Seine-Maritime). — *23 mars 1953.*
- BOUDON (Louis), 179, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e). — *28 juillet 1919.*
- BOUDOURESQUES (Jacques), 5, rue Aldebert, Marseille (Bouches-du-Rhône). — *22 novembre 1948.*
- BOUR (Pierre), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *28 mai 1951.*
- BOUVET (Maurice), 17, rue Jean-Mermoz, Paris. — *26 mai 1942.*
- BOUQUEREL (Jacques), Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord). — *22 novembre 1948.*
- BRETON (Jacques), Hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne). — *22 mars 1954.*
- BRIAUX (Raymond), Hôpital psychiatrique de Nantes (Loire-Inférieure). — *24 mai 1937.*
- BROUSSOLLE (Paul), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Bron (Rhône). — *24 mai 1954.*
- BUFFET, Direction du service de santé de Tunisie, Hôpital de Sidi Abdallah, Ferryville. — *22 novembre 1948.*
- Mlle BUISSON, Hôpital psychiatrique de Vauclaire (Dordogne). — *20 décembre 1955.*
- MM. BURCKARD (Edouard), Hôpital psychiatrique de Stephansfeld (Bas-Rhin). — *27 juin 1932.*
- BUREAU (Georges), 11, rue Ampère, Paris (XVII^e). — *27 octobre 1947.*
- Mme DE BURES-MACKENSEN (Idelette), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — *26 novembre 1951.*
- MM. BURSTIN (J.), 24, rue Vintimille, Paris (XII^e). — *24 octobre 1949.*
- CAÏN (Jacques), 359, rue Paradis, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — *23 avril 1951.*
- CARRÈRE (Jean), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — *22 novembre 1948.*

- MM. CARRIER (Jean), 168, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — 26 novembre 1945.
- CARROT (Edmond), 9, place de Bretagne, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 27 mars 1944.
- CASALIS (Bernard-A.), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 décembre 1935.
- Mme CAVÉ (Madeleine), 2, rue Guy-de-Maupassant, Paris (XVI^e). — 28 octobre 1946.
- MM. CÉNAC-THALY (Henri), Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme). — 26 avril 1954.
- CHARLIN (A.), 12, rue Charles-Nodier, à Besançon (Doubs). — 28 mai 1945.
- CHAURAND (André), 126, rue de Cugnaux, Toulouse (Haute-Garonne). — 26 avril 1948.
- CHERTOK (L.), 46, avenue des Ternes, Paris (XVII^e). — 17 décembre 1951.
- CHRISTY (Henri-Ed.), Hôpital psychiatrique du Vinatier, à Lyon (Rhône). — 24 juin 1935.
- CLERC (Pierre), Hôpital psychiatrique de Grenoble (Isère). — 27 octobre 1947.
- COCHEMÉ (Rémi), 21, rue Cérès, à Reims (Marne). — 28 octobre 1946.
- COHEN (Jacques), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — 25 janvier 1954.
- COIRAULT (R.), Service de neuro-psychiatrie, Hôpital militaire du Val-de-Grâce, à Paris, 277 bis, rue St-Jacques. — 24 octobre 1955.
- COLLIER (Georges), Hôpital psychiatrique de Vauclaire par Montpont-sur-l'Isle (Dordogne). — 27 février 1956.
- COLOMB (Daniel), 13, rue des Noes, à Troyes (Aube). — 26 novembre 1945.
- COLLOMB (H.), Hôpital psychiatrique Michel-Lévy, Marseille (Bouches-du-Rhône). — 22 octobre 1956.
- CORRE (A.), Hôpital psychiatrique de Sotteville-les-Rouen (Seine-Maritime). — 24 avril 1956.
- COUDERC (Louis), 22, rue Général-Cérez, à Oran (Algérie). — 28 octobre 1946.
- COULÉON (Henri), 91, rue Caponière, à Caen (Calvados). — 18 mars 1940.
- COULON (Georges), 7, rue de Tilsitt, Paris (XVII^e). — 27 novembre 1944.
- COULONJOU (Roger), 18, rue Branda, à Brest (Finistère). — 23 mars 1942.
- COURCHET (J.-L.), 3, square du Bois de Boulogne, Paris (XVI^e). — 27 octobre 1947.
- Mme CROZET, à Ars-en-Ré (Charente-Maritime). — 22 novembre 1937.
- MM. CUEL (Jean-R.), 16, rue Littré, Paris (VI^e). — 23 janvier 1933.
- DANJOU (Philippe), Les Rives de Prangins, près Nyons (Suisse). — 28 octobre 1946.
- DAUSSY (Henri), Hôpital psychiatrique de Rennes (Ille-et-Vilaine). —
- DECOURT (Philippe), 162, rue de l'Université, Paris (VII^e). — 27 février 1956.
- DEFONTAINE (Jean), 30, rue des Pyramides, Lille (Nord). — 25 avril 1955.
- DELATTRE (Jacques), 3, avenue de Messine, Paris (VIII^e). — 20 décembre 1954.

- MM. DELAVILLE (Maurice), 9, boulevard Malesherbes, Paris (VIII^e). — 22 décembre 1930.
- DELTEIL (Pierre), 23, rue de Bourgogne, Paris (VII^e). — 17 décembre 1956.
- Mlle DESCHAMPS (Andrée), Hôpital psychiatrique de Fleury-les-Aubrais (Loiret). — 24 février 1936.
- MM. DEVALLET (Jacques), Hôpital psychiatrique de Bailleul (Nord). — 23 février 1942.
- DIGO (René), Hôpital psychiatrique de Vieille-Eglise (Seine-et-Oise). — 28 juin 1948.
- DONGIER (M.), 18, rue des Abeilles, Marseille, 1^{er} (Bouches-du-Rhône). — 23 avril 1956.
- DOUSSINET (Pierre), Hôpital psychiatrique de Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme). — 22 novembre 1937.
- Mme DREYFUS-MOREAU (Jacqueline), 16, rue de Sèvres, Paris (VII^e). — 28 mai 1945.
- MM. DUBOIS (Jean-Claude), Etablissement thermal, à Saujon (Charente-Maritime). — 27 mars 1950.
- DUC (Nguyen), Hôpital psychiatrique de Montpellier (Hérault). — 22 novembre 1948.
- DUCHÊNE (Henri), 7, rue du Général-de-Castelnau, Paris (XV^e). — 27 mars 1944.
- DUCOUDRAY (J.), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — 22 décembre 1938.
- DUPONT (Albert), Hôpital psychiatrique de Dury-lès-Amiens (Somme). — 22 novembre 1954.
- DUPYTOUT (Gabriel), 11, rue Armand-Barbès, à Limoges (Haute-Vienne). — 24 juin 1935.
- DURAN (L.), 13, rue du Cuvier, Poitiers (Vienne). — 28 juin 1948.
- DURAND (Charles), Les Rives de Prangins, près Nyon (Suisse). — 25 novembre 1946.
- DURAND-SALADIN (Jean), 10, quai Galliéni, à Suresnes (Seine). — 24 juin 1935.
- ECK (Marcel), 195, boulevard Saint-Germain, Paris (VII^e). — 28 mai 1956.
- ELIASCHEFF (Sylvain), 30, rue de Plaisance, à Nogent-sur-Marne (Seine). — 25 novembre 1946.
- ERNST (Henri), à Divonne-les-Bains (Ain). — 28 mai 1931.
- FAIL (Gabriel), Hôpital psychiatrique de Châlons-sur-Marne (Marne). — 24 octobre 1938.
- FAU (René), 18, rue Thiers, à Grenoble (Isère). — 22 juin 1942.
- FAURE (Henri), Hôpital psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir). — 25 octobre 1954.
- FAURE (Jean), 20, rue Marceau, Montpellier (Hérault). — 24 janvier 1955.
- FELD (Michel), 6, rue de Villersexel, Paris (VII^e). — 23 novembre 1953.
- FERDIÈRE (Gaston), à Anglet-Saint-Jean (Basses-Pyrénées). — 24 janvier 1938.
- FERNANDEZ (Adolfo), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — 11 juillet 1955.

MM. FEUILLADE (Maurice), 19 bis, quai Tilsitt, à Lyon (Rhône). — 23 novembre 1936.

FEUILLET (Charles), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 24 février 1947.

FORTINEAU (Jean), 125, rue Paul-Beliamy, à Nantes (Loire-Inférieure). — 27 mars 1939.

FOUKS (Léon), Hôpital Pasteur, à Poitiers (Vienne). — 24 novembre 1947.

FOUQUET (Pierre), 62, rue Albert-Joly, à Versailles (Seine-et-Oise). — 25 janvier 1943.

FRAILLON (Jean), 11, rue Saint-Martin, Le Mans (Sarthe). — 27 juin 1955.

FRETET (Jean), 28, rue du Lycée, à Saint-Quentin (Aisne). — 24 octobre 1938.

FREY (Bernard), Hôpital psychiatrique de Rouffach (Haut-Rhin). — 18 décembre 1934.

FUSSWERK (J.), 14 bis, rue Olier, Paris (XV^e). — 27 février 1956.

GACHKEL (Y.), 94, boulevard Flandrin, Paris (XVI^e). — 24 novembre 1952.

Mlle GANIDEL (Georgette), Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 27 mars 1950.

MM. GAYRAL (L.), 25, Allées des Demoiselles, à Toulouse (Haute-Garonne). — 28 juin 1948.

GANRY (M.-C.), Hôpital psychiatrique de Lesvellec (Morbihan). — 27 février 1956.

GÉRAUD (Jean), 13, place Esquirol, à Toulouse (Haute-Garonne). — 18 décembre 1939.

GIRARD (Paul), 40, boulevard des Belges, à Lyon (Rhône). — 26 novembre 1945.

GOLSE (Jean), Hôpital psychiatrique du Bon-Sauveur, à Caen (Calvados). — 27 janvier 1947.

GONNET (André), 21, rue Brossard, à Saint-Etienne (Loire). — 26 janvier 1931.

GOT (Roger), Hôpital psychiatrique de Navarre, par Evreux (Eure). — 25 mars 1935.

Mlle GRANIER (Régine), 27, rue de Saint-Mandé, Charenton (Seine). — 27 octobre 1947.

MM. GRIMBERT (Charles), 11, rue Duroc, Paris (VII^e). — 30 mars 1931.

GURTLE (Joseph), Colonie familiale de Dun-sur-Auron (Cher). — 23 mai 1955.

GUYOT (Paul), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — 17 décembre 1951.

HAMON (J.), Hôpital militaire Percy, 101, avenue Henri-Barbusse, à Clamart (Seine). — 17 décembre 1951.

HENNE (Michel), Hôpital psychiatrique de Saint-Venant (Pas-de-Calais). — 23 mai 1955.

HIVERT (Paul), Maison de santé de Ville-Evrard, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 25 octobre 1954.

Mlle HOFFER (H.), 53, rue du Rocher, Paris (VIII^e). — 24 novembre 1952.

- MM. HOSOTTE (André), Hôpital militaire Maillot, à Alger. — 23 juin 1952.
 HUGUES (Paul), Hôpital psychiatrique de Leyme (Lot). — 21 décembre 1942.
- Mme HUMBERT-DEROMBIES (Madeleine), Hôpital psychiatrique de Saint-Ylie, près Dôle (Jura). — 23 décembre 1935.
- M. IGERT (Maurice), Centre de neuro-psychiatrie, Hôpital de Casablanca (Maroc). — 24 octobre 1949.
- Mlle JACOB (Elisabeth), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 23 mars 1942.
- MM. JACQUEL (Marc), Maison de santé de Carqueiranne (Var). — 28 février 1949.
- JOYEUX (Jean), Colonie familiale, Ainay-le-Château (Allier). — 27 mars 1950.
- KAMMERER (Théophile), 14, avenue des Vosges, à Strasbourg (Bas-Rhin). — 20 décembre 1954.
- KLEIN (Francis), 63 bis, rue de Varennes, Paris (VII^e). — 23 février 1953.
- KOECHLIN (P.), Centre de traitement et de réadaptation sociale, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 24 novembre 1952.
- KOHLER (Claude), 11, place Carnot, à Lyon (Rhône). — 27 juin 1949.
- LABOUCARIÉ (Jean), Maison de santé d'Aufréry, à Balma (Haute-Garonne). — 22 novembre 1943.
- LABUCHELLE (Marcel), 9, rue du Colisée, à Bordeaux (Gironde). — 27 avril 1931.
- LACAN (Jacques), 5, rue de Lille, Paris (VII^e). — 22 octobre 1934.
- LACATON (Raymond), Hôpital de Blida-Joinville, Alger. — 23 juin 1952.
- LAFON (Jean), Hôpital psychiatrique de Villejuif (Seine). — 20 décembre 1955.
- LAMACHE (Alexandre), 27, boulevard de la Liberté, Rennes (Ille-et-Vilaine). — 23 février 1931.
- LAMARCHE (André), 23, boulevard Bab-Benat, à Tunis. — 28 juillet 1941.
- LAMBERT (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bassens (Savoie). — 11 juillet 1955.
- LASSALE (Jean), 9, rue du Château, Lunéville (Meurthe-et-Moselle). — 24 juin 1935.
- LASSALLE (Pierre), Hôpital psychiatrique d'Auch (Gers). — 22 février 1932.
- LAUNAY (J.), 4, rue de Naples, Paris (VIII^e). — 28 novembre 1955.
- Mlle LAVITRY (Simone), 17, avenue Antonin-Mercier, Toulouse (Haute-Garonne). — 24 mai 1954.
- MM. LE BEAU (Jacques), 107, rue de l'Université, Paris (VII^e). — 23 novembre 1953.
- LEBOVICI (Serge), 9, avenue du Président-Wilson, Paris (XVI^e). — 27 juin 1949.
- LE BRAS (René), Hôpital maritime de Brest (Finistère). — 23 novembre 1953.
- LECLERCQ (Pierre), 40, avenue Horace-Vernet, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 28 octobre 1935.
- LECOMTE (Georges), Hôpital psychiatrique de La Charité-sur-Loire (Nièvre). — 23 janvier 1956.
- LÉCULIER (Pierre), Hôpital psychiatrique de la Chartreuse de Dijon (Côte-d'Or). — 25 juin 1934.

- MM. LE MAPPIAN (Maurice), Hôpital psychiatrique de Montdevergues (Vaucluse). — 24 mai 1954.
- LEROY (Roger), 15, rue Jeanne-d'Arc, à Saint-Mandé (Seine). — 23 mars 1953.
- LETAILLEUR (Maurice), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 27 novembre 1944.
- LEULIER (Roger), 7, allée Bocage, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 février 1953.
- Mme LEULIER (Hélène), 7, allée Bocage, Le Vésinet (Seine-et-Oise). — 23 février 1953.
- Mlle LEURET (Simonne), 38, rue Lacépède, Paris (V^e). — 26 février 1946.
- MM. LOBEL (Georges), 27, rue de Lyon, à Brest (Finistère). — 28 mai 1951.
- MACÉ DE LÉPINAY (Charles), 112, rue Saint-Dominique, Paris (VII^e). — 26 janvier 1931.
- MALLET (Jean), 8, rue Charles-Divry, Paris (XIV^e). — 28 juin 1949.
- MANS (Jean), Hôpital psychiatrique d'Agen (Lot-et-Garonne). — 27 avril 1936.
- MARCHAIS (P.), 22, rue Clauzel, Paris (IX^e). — 24 novembre 1952.
- MARESCHAL (Pierre), Hôpital psychiatrique La Chartreuse, Dijon (Côte-d'Or). — 25 juin 1934.
- Mme MASSON (Agnès), Hôpital psychiatrique de Cadillac (Gironde). — 27 janvier 1936.
- MM. MAURICE (Henri), 37, rue Desjardins, à Angers (Maine-et-Loire). — 26 octobre 1942.
- MENGER (Pierre), Hôpital psychiatrique de Bégard (Côtes-du-Nord). — 22 janvier 1940.
- MESTRALLET (André), 196, route de Vienne, à Lyon (Rhône). — 26 janvier 1932.
- MONNEROT (Emile), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — 24 mai 1954.
- MONTRÉMY (Jacques de), Maison de santé de Merfy (Marne). — 23 novembre 1953.
- Mlle MOOR (L.), 4, rue Verdi, Paris (XVI^e). — 17 décembre 1956.
- MM. MORICE (Julien), 6, rue Chativesles, Reims (Marne). — 27 octobre 1947.
- NAUDASCHER (Jean), Clinique médicale du Centre, à Huisson-sur-Cosson (Loir-et-Cher). — 23 avril 1945.
- NAVARRANNE (Pierre), Hôpital maritime Sainte-Anne, à Toulon (Var). — 23 novembre 1953.
- NÉRON (Guy), 31, boulevard Suchet, Paris (XVI^e). — 26 mars 1945.
- NEVEU (Paul), Hôpital psychiatrique de Lorquin (Moselle). — 26 mai 1942.
- NODET (Charles-Henri), Hôpital psychiatrique de Bourg (Ain). — 25 novembre 1946.
- OLLIVIER (Henri), 37, cours Franklin-Roosevelt, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 février 1946.
- OULÈS (Jean), 14, rue du Dr-Alibert, Montauban (Tarn-et-Garonne). — 27 mars 1950.
- PAGÈS (Louis), 18, rue Saint-Jean, à Montluçon (Allier). — 22 novembre 1943.
- PARAIRE (J.), Hôpital militaire du Val-de-Grâce, Paris. — 23 février 1948.

- MM. **PARIENTE** (Maurice), Hôpital psychiatrique de La Roche-Gandon (Mayenne). — 23 octobre 1950.
- PASQUET** (Paul-Adolphe), Hôpital maritime de Brest (Finistère). — 23 octobre 1950.
- PÉCHOUX** (Raymond), 12, Allée des Tilleuls, à Caluire (Rhône). — 27 octobre 1947.
- PEIFFER** (Emile), Maison des Dames de Saint-Maur, La Rose, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 24 octobre 1949.
- PERREAU** (Jean), 39, rue J.-P.-Veyrat, à Chambéry (Savoie). — 22 novembre 1948.
- PERRIN** (Jean), 38, avenue Charles-Floquet, Paris (VII^e). — 13 décembre 1943.
- PERROT** (Robert-Maurice), Hôpital psychiatrique de Château-Picon (Gironde). — 28 juin 1943.
- PICARD** (Pierre), Service de neuro-psychiatrie, Hôpital maritime de Sainte-Anne, à Toulon (Var). — 28 novembre 1949.
- PICHOT** (Pierre), 24, rue Tournefort, Paris (V^e). — 28 novembre 1949.
- PIERSON** (Carl-Antoine), 25, boulevard Le Nôtre, à Casablanca (Maroc). — 25 octobre 1937.
- POSTEL** (Jean), Hôpital psychiatrique de Saint-Pons, Nice (Alpes-Maritimes). — 25 juin 1956.
- PRINCE** (Anatole), 4, rue Buzot, à Evreux (Eure). — 25 février 1924.
- PUECH** (Jacques), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — 24 octobre 1955.
- RACAMIER** (Paul-Claude), Hôpital psychiatrique de Prémontré (Aisne). — 25 juin 1956.
- Mme **RAGU-FREY** (Janine), 7, avenue de la Grande-Armée, Paris (XVI^e). — 22 janvier 1951.
- Mme **RAIMBOURG** (), 28, rue Thiers, Le Havre (Seine-Maritime). — 24 avril 1950.
- MM. **RAMÉE** (Frédéric), Hôpital psychiatrique de Blida (Algérie). — 23 février 1953.
- RANCOULE** (M.), Hôpital psychiatrique Sainte-Marie, à Nice (Alpes-Maritimes). — 23 mars 1953.
- REBOUL-LACHAUX** (Charles), 8, boulevard Bertramion, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 26 novembre 1923.
- RIGAL** (Jacques), Hôpital militaire Robert-Picqué, Bordeaux (Gironde). — 26 novembre 1951.
- ROBIN** (Gilbert), 15, quai Voltaire, Paris (VIII^e). — 27 avril 1925.
- ROGER** (J.), boulevard Léau, Clinique Mon Repos, Marseille (Bouches-du-Rhône). — 24 novembre 1952.
- ROUALT DE LA VIGNE** (Alain), Hôpital psychiatrique de Lehon (Côtes-du-Nord), 105, rue de Brest. — 26 janvier 1948.
- Mlle **ROUSSET** (Suzy), Hôpital psychiatrique Saint-Méen, à Rennes (Ille-et-Vilaine). — 18 mars 1940.
- MM. **ROYER** (Jean), Hôpital psychiatrique de Sainte-Catherine, à Yzeure (Allier). — 23 décembre 1937.
- ROYER** (Pierre), Hôpital psychiatrique de Maréville (Meurthe-et-Moselle). — 27 février 1939.
- Mme **SAULNIER** (Micheline), 16, rue de la Procession, Paris (XV^e). — 22 novembre 1948.

- MM. SCHACHTER (M.), 1, rue Molière, à Marseille (Bouches-du-Rhône). — 24 mai 1948.
- SCHERR (Alfred), 11, rue Meynadier, à Paris (XIX^e). — 22 novembre 1954.
- SCHMIDT (Pierre), Hôpital psychiatrique de Pontorson (Manche). — 25 janvier 1954.
- SCHWEICH (Michel), Centre de traitement et de réadaptation sociale, à Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 23 mars 1953.
- SINGER (Léonard), Clinique psychiatrique, Hôpital civil de Strasbourg (Bas-Rhin). — 24 mars 1952.
- SIZARET (Alexandre), Hôpital psychiatrique de Sainte-Gemmes-sur-Loire (Maine-et-Loire). — 22 décembre 1941.
- SIZARET (Pierre), Hôpital psychiatrique de Tours (Indre-et-Loire). — 22 janvier 1951.
- STÉVENIN (Laurent), 9, rue Bridaine, Paris (IX^e). — 27 octobre 1947.
- SUTTEL (René), Hôpital psychiatrique de Montdevergues, à Montfavet (Vaucluse). — 24 novembre 1952.
- TARBOURIECH (Louis), Hôpital psychiatrique de Privas (Ardèche). — 22 novembre 1949.
- Mlle THÉVENIN (Line), 8, quai Saint-Clair, à Lyon (Rhône). — 23 mai 1949.
- MM. THUILLIER (J.), 28, rue Chardon-Lagache, à Paris (XVI^e). — 23 novembre 1953.
- TIXADOR (M.), Maison de santé de Merfy (Marne). — 23 novembre 1953.
- TOSQUELLES (François), Hôpital psychiatrique de Saint-Alban (Lozère). — 27 juin 1949.
- TRILLAT (Paul), Hôpital psychiatrique de Clermont-de-l'Oise (Oise). — 21 février 1954.
- TRILLOT (Jean), Asile privé du Bon-Sauveur, à Albi (Tarn). — 24 juin 1935.
- TRIVAS (Jean), Hôpital psychiatrique, 7, rue de Navailles, à Niort (Deux-Sèvres). — 25 avril 1932.
- UEBERSCHLAG (Henri), Hôpital psychiatrique de Lannemezan (Hautes-Pyrénées). — 22 novembre 1954.
- VALENCE (Robert), Maison de santé Saint-Eugène, à Alger. — 21 décembre 1942.
- VALLADE (Louis), Hôpital psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône). — 26 février 1946.
- VALLAT (J.-N.), 13, rue d'Isly, Limoges (Haute-Vienne). — 17 décembre 1956.
- VALLET, Médecin auxiliaire, S.P. 87.661, A.F.N. — 17 décembre 1956.
- VEIL (Claude), 55, rue de Passy, Paris (XVI^e). — 25 avril 1955.
- VERCIER (R.), Clinique médicale de Saint-Rémy à Chalon-sur-Saône (Saône-et-Loire). — 27 février 1956.
- VERDIER (Pierre), Meknès (Maroc), 2, rue de Lyon. — 24 janvier 1955.
- VIAN (Louis), 49, rue Pastorelli, à Nice (Alpes-Maritimes). — 28 juin 1920.
- VIDAKT (Lionel), 12, avenue Pierre-I^{er}-de-Serbie, Paris (XVI^e). — 23 février 1942.
- VOIVENEL (Paul), 18, rue de la Dalbade, à Toulouse (Haute-Garonne). — 28 juillet 1913.
- Mme VOLKRINGER-MARTRILLE (Denise), 60, rue du Maréchal-Joffre, Le Perreux (Seine). — 22 octobre 1934.

- MM. VOLMAT (Robert), 89, rue Croix-Nivert, Paris (XV^e). — 27 juin 1955.
 WIBROTTE (Jean), 15, avenue de Tourville, Paris (VII^e). — 22 novembre 1948.
 WICKER (Maurice), Médecin assistant, Hôpital psychiatrique Maison-Blanche, Neuilly-sur-Marne (Seine-et-Oise). — 17 décembre 1956.
 ZABOROWSKI (Michel), Hôpital psychiatrique de Cuers-Pierrefeu (Var). — 25 février 1952.

Membres associés étrangers ⁽¹⁾

ALLEMAGNE

- MM. ASCHAFFENBURG (Gustav), professeur de psychiatrie à l'Université, 70, Oberlander Hufer, Cologne. — 26 juillet 1937.
 KRETSCHMER (Ernest), professeur de psychiatrie à l'Université, 8, Ortenbergstrasse, Marburg-s.-Lahn. — 26 juillet 1937.
 RUDIN (Ernst), 2, Kraepelinstrasse, Munich. — 26 juillet 1937.

ARGENTINE

- MM. BELBEY (José), ex-professeur de médecine légale à l'Université de La Plata, Callao 232, Buenos-Aires. — 26 juillet 1937.
 BERMAN (Gregorio), ex-professeur de médecine légale à l'Université de Córdoba. — 18 décembre 1950.
 BOSCH (Gonzalo), professeur de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, Canning 2698, Buenos-Aires. — 27 février 1933.
 DIMITRI (Vicente), professeur de neurologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, Libertad 960, Buenos-Aires. — 23 avril 1934.
 GORRITI (Fernando), ex-directeur de la Colonie nationale d'aliénés « Docteur Domingo Cabred », Calle Bulnes, 945, à Buenos-Aires. — 23 février 1931.
 KRAPF (E. Eduardo), professeur agrégé de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, membre du tableau d'experts de santé mentale de l'O.M.S. (O.N.U.), Maipú 1266, Buenos-Aires. — 26 juillet 1937.
 LOPEZ (Lucio Vicente), Suipacha 1254, Buenos-Aires. — 23 février 1931.
 LOUDET (Oswaldo), ex-professeur de psychiatrie à l'Université de La Plata, Ayacucho 1084, Buenos-Aires. — 22 juin 1936.
 PINÉRO (Hector M.), Ayacucho 242, Buenos-Aires. — 23 février 1931.
 ROJAS (Nerio), ex-professeur de médecine légale à l'Université de Buenos-Aires, Anchorena 1180, Buenos-Aires. — 26 janvier 1932.
 SEGGIARO (J.-A.), Clinique psychiatrique de l'Université de Córdoba. — 24 novembre 1952.

(1) Les événements des dernières années ayant trop souvent rendu difficiles les relations et la mise à jour de ces listes, *prière d'adresser toutes rectifications de noms et d'adresses et tous renseignements utiles au secrétaire général de la Société médico-psychologique.*

MM. SBARBI (Mario A.), chef de travaux pratiques de psychiatrie à l'Université de Buenos-Aires, Independencia 1220, Buenos-Aires. — 26 juillet 1937.

VICTORIA (Marcos), libre-docent de neurologie à la Faculté de médecine de Buenos-Aires, Arenales 1441, Buenos-Aires. — 23 janvier 1939.

BELGIQUE

MM. ALEXANDER (Marcel), professeur à l'Ecole de criminologie du ministère belge de la justice, médecin-chef du service d'anthropologie pénitentiaire et du dispensaire central d'hygiène mentale, 56, rue Saint-Georges, Bruxelles. — 22 décembre 1947.

BOBON (Jean), chef de travaux à l'Université, 14, quai de Rome, Liège. — 22 juin 1952.

BOGAERT (Ludo Van), agrégé à l'Université de Bruxelles, 59, rue Philippe-Villiot, Anvers. — 18 décembre 1934.

DE CRAENE (Ern.), professeur à l'Université, 47, rue du Lac, Bruxelles. — 30 mai 1929.

DELLAERT (R.), maître de conférences de psychologie pathologique à l'Université de Louvain, médecin-psychiatre des hôpitaux d'Anvers. — 22 décembre 1947.

DIVRY (P.), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université de Liège. — 22 décembre 1947.

Mme DURET-COSYNS, à Forest, Bruxelles, 127, avenue Albert. — 20 décembre 1955.

MM. HOEDEMAEKERS (W.), médecin du service d'anthropologie pénitentiaire, 130, avenue des Cerisiers, Bruxelles. — 29 décembre 1921.

LAMSSENS (J.), médecin-chef de l'Institut psychiatrique de Düffel. — 23 avril 1952.

LEY (Jacques), agrégé à l'Université, 200, avenue du Prince-d'Orange, Bruxelles, 3. — 22 octobre 1933.

MASSAUT (Ch.), médecin-directeur de la Colonie provinciale de Lierneux. — 23 avril 1952.

MEEUS, 10, Kloosterstraat, Ostinalle. — 29 février 1904.

MYLE (G.), médecin-chef de l'Institut psychiatrique de Saint-Nicolas, Waas. — 23 avril 1952.

NYSEN (R.), professeur de psychiatrie et de pathologie expérimentale à l'Université, 243, avenue Croix-de-Feu, Bruxelles. — 22 décembre 1947.

ROUVROY (Charles), professeur de psychiatrie à l'Université, médecin en chef de la Clinique universitaire de Lowenjoul-lès-Louvain, 4, chemin privé, Louvain. — 23 avril 1952.

TITECA (Jean), agrégé à l'Université, médecin-chef du Centre neuro-psychiatrique, 250, chaussée de Dieleghem, Jette, Bruxelles. — 25 novembre 1935.

VAN BOGAERT (Ludo), agrégé à l'Université de Bruxelles, 47, rue de l'Harmonie, Anvers. — 18 décembre 1934.

Mme VANDERVELDE-BEECKMAN, médecin du service d'anthropologie pénitentiaire, 14, place du Petit-Sablon, Bruxelles. — 30 mai 1929.

M. VERSTRAETEN (Paul), médecin-chef de l'Institut Caritas à Melle, près Gand. — 28 mai 1924.

BRÉSIL

- MM. ALMEIRA GUIMARÈS (DE), privat-docent de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, médecin-psychiatre du service national des maladies mentales du Brésil. — 24 mars 1947.
- CAVALCANTI (Evelino Pessoa), ex-professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro, chef de clinique à l'Hôpital général de la Santa-Casa de Misericórdia. — 28 juin 1948.
- FERRAZ-ALVIM (James), 29, rue Benjamin-Constant, São-Paulo. — 28 octobre 1935.
- FREITAS JUNIOR (Otavio DE), Rua Dom Bosco, 779, Recife, Pernambuco. — 26 avril 1952.
- LUCEANO (José), professeur à la Faculté de médecine de Recife. — 24 janvier 1955.
- NÊVES-MANTA (L. DE), libre-docent de psychiatrie de l'Université du Brésil, membre de l'Académie nationale de médecine de Rio-de-Janeiro. — 24 avril 1950.
- OLINTO (Plinio), 890, Copacabana, Rio-de-Janeiro. — 22 juin 1931.
- PACHECO E SILVA (A. C.), Hôpital de Juquery, São Paulo. — 22 juin 1931.
- ROXO (Henrique de Brito Belford), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université, Rio-de-Janeiro. — 26 mai 1924.
- TRETIKOFF (de Moscou), Hospice de Juquery (Brésil). — 25 octobre 1916 (figurait, en 1939, au titre de l'Esthonie).

CANADA

- MM. CARON (Sylvio), professeur agrégé à l'Université Laval, médecin de l'Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï, Québec. — 26 janvier 1932.
- LARIVIÈRE (Paul), professeur de psychiatrie à l'Université, médecin de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, Montréal. — 27 juin 1932.
- LEFEBURE DE BELLEFEUILLE (Gaston), professeur à l'Université de Montréal, médecin de l'Hôpital Saint-Jean-de-Dieu. — 30 mars 1931.
- NOËL (Omer), surintendant médical, Hôpital Saint-Jean-de-Dieu, près Montréal. — 30 janvier 1928.
- PLOUFFE (Daniel), surintendant médical, Hôpital de Bordeaux, près Montréal. — 30 janvier 1928.
- ROY (C.-S.), surintendant médical, Hôpital Saint-Michel-Archange, Mastaï, Québec. — 30 mars 1931.

CHILI

- MM. BECA (Manuel), Casa de Crates, Santiago. — 29 mars 1897.
- FONTECILLA (Oscar), professeur, 330, Santa-Lucia, Santiago. — 28 mai 1931.
- GARAFULIC (Juan), médecin-chef de la section d'observation de la Maison des mineurs de Santiago-du-Chili (Bandera 140 F, 5^e piso). — 26 juillet 1897.

COLOMBIE

- MM. ASUAD (Julio), professeur à l'Université de Bogota. — 24 mars 1941.
 CUALLA (Julio), professeur de médecine légale à la Faculté de droit de Bogota. — 26 juin 1939.
 MAXIMILIANO RUEDA (G.), professeur de psychiatrie à la Faculté, médecin-chef de l'asile d'aliénés, Bogota. — 26 février 1934.
 SANCHEZ (Luis Jaine), professeur de Clinique des maladies mentales à l'Université catholique de Bogota. — 22 décembre 1947.
 SOCCARAS (José-Francisco), professeur agrégé de psychiatrie à la Faculté de médecine de Bogota. — 26 juin 1950.

CUBA

- MM. BUSTAMANTE (José), La Havane. — 18 décembre 1950.
 VALDES ANCIANO (J. A.), professeur à l'Université de La Havane. — 28 novembre 1910.

EGYPTE

- M. ZIWAR (), professeur-adjoint à l'Université Farouk-I^{er}, Le Caire
 — 24 janvier 1949.

ESPAGNE

- MM. AJURIAGUERRA (J. DE), professeur agrégé à titre étranger de la Faculté de médecine de Paris, Hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e). — 18 décembre 1944.
 GERMAIN-CÉBRIAN (José), chef de la section de psychiatrie et d'hygiène mentale de la Direction générale de santé, directeur de l'Institut psycho-technique, 7, Espalter, Madrid. — 26 novembre 1934.
 RODRIGUEZ-ARIAS (Belarmino), directeur de l'Institut neurologique de Barcelone, ancien professeur à la Faculté de médecine, Via Augusta, 61, Barcelone. — 26 mars 1923.
 VIVÈS (Salvador), ancien directeur des services techniques de psychiatrie de Catalogne, 88, c. Caspe, Barcelone. — 26 juillet 1921.

ETATS-UNIS D'AMERIQUE

- Mme ALEXANDER (Harriet C. B.), 303, Ravine Drive, Highland Park (Illinois).
 — 25 mars 1912.
 MM. BLUMER (George Adler), Superintendent Emeritus, Butler Hospital, 196, Blackstone Blvd, Providence (Rhode Island). — 30 octobre 1899.
 FARNELL (Frédéric J.), 577, Angell Street, Providence (Rhode Island).
 — 30 novembre 1925.
 GORDON (Alfred), 1812, Spruce Street, Philadelphie (Pennsylvania). — 22 février 1909.
 GREENE (Ransom A.), Superintendent, Walter E. Fernald State School, Waverley (Massachusetts). — 28 mai 1931.
 LIBER (Amour), Neurological Hospital, Welfare Island, New-York City.
 — 18 décembre 1934.

- MM. LOWELL S. SELLING, Director of psychopathic Clinic, Recorder Cour, Detroit (Michigan). — 22 décembre 1938.
- MAY (James V.), Superintendent, Boston State Hospital, Dorchester Center (Massachusetts). — 27 novembre 1933.
- PERCIVAL BAILEY, Chicago. — 23 février 1953.
- Mlle ROBINOVITCH (Louise G.), Golden (Colorado). — 30 octobre 1899.
- MM. ROSANOF (Aaron J.), 2007, Wilshire Blvd, Los Angeles (California). — 28 mai 1931.
- THOM (Douglas A.), 520, Commonwealth Avenue, Boston (Massachusetts). — 28 novembre 1927.
- WALTER L. BRUETSH, Indianapolis. — 23 février 1953.

GRANDE-BRETAGNE

- MM. ARMSTRONG (Robert William), Littlemore Hospital, Oxford, England. — 28 avril 1952.
- BRUCE (Alexander, Ninian), D. Sc., M.D., F.R.C.P.E., Lecturer in Neurology, University of Edinburgh, 8, Ainslie Place, Edinburgh, Scotland. — 28 novembre 1927.
- McCOWAN (Peter Knight), médecin-directeur, professeur de maladies mentales à l'Université de Wales, Crighton Royal, Dumfries, Scotland. — 28 avril 1952.
- DRURY (Kenneth Kirpatrick), médecin-directeur de Carlton Hayes Hospital, Narborough, Leicester, England. — 28 avril 1952.
- JAMES (G. W. B.), C.B.E., M.C., M.D., D.P.M., Physician-in-Charge, Department of Psychiatry and Lecturer to Medical School, St.-Mary's Hospital; Hon. Consultant in Psychiatry to the Army; The Lawn Hillingdon, Middlesex, or 86 Brook Street, London, W. 1. — 26 novembre 1934.
- MAYER-GROSS (William Heidelberg), directeur des recherches cliniques, Crighton Royal, Dumfries, Scotland. — 28 avril 1952.
- REES (John Rawlings), C.B.E., M.A., M.D., F.R.C.P., D.P.H., Director World Federation of Mental Health, 19, Manchester Street, London, W. 1. — 2/116, Bickenhall Mansions, Baker Street, London, W. 1. — 26 juillet 1937.
- REES (Thomas Percy), médecin-directeur de Warlingham Park Hospital, Surrey, England. — 28 avril 1952.
- TENNENT (Thomas), Saint-Andrews Hospital, Northampton, England. — 23 juin 1952.
- WALK (Alexander), médecin-chef, Cane Hill Hospital, Coulsdon, Surrey, England. — 28 avril 1952.
- Mme WILSON (Isabel Grace Hood), 32, Rutland Gate, Knightsbridge, Londres, S.W. 7. — 23 juin 1952.
- M. WORTH (Reginald), C.B.E., M.B., B.S., M.R.C.S., L.R.C.P., Cedar Cottage, Hill Head, Fareham, Hants. — 28 novembre 1927.

GRECE

- MM. DRACOUlidès (N. N.), docteur en médecine de la Faculté d'Athènes, 9, rue Akarnon. — 22 novembre 1948.
- GAROPHALIDès (Constantin), 34, avenue de l'Université, Athènes : 46, rue Vénizelos. — 22 novembre 1937.

- MM. KOURÉTAS (Démètre), chargé de cours à l'Ecole du service de santé militaire, 15, rue Tjorge, Athènes. — 27 novembre 1933.
- LOVERDO (G. DE), secrétaire général de la Société de neurologie et de psychiatrie, 21, rue Sina, Athènes. — 18 décembre 1934.
- SCOURAS (Photis), professeur agrégé de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine d'Athènes, 8, avenue Alexandras. — 27 juin 1949.
- VLAVIANOS (S.), professeur agrégé à l'Université, 16, rue Zinonis, Athènes (actuellement en Amérique). — 25 mai 1912.
- VLAVIANOS (Georges J.), chef de clinique des maladies nerveuses et mentales à l'Université, 53, rue Patission, Athènes. — 18 décembre 1934.
- YANNIRIS (), ex-médecin de l'asile de Domocaitis. — 28 mai 1900.

HAITI

- M. MARS (Louis), 59, rue Capois, à Port-au-Prince. — 24 juin 1935.

HOLLANDE

- MM. BEIJERMAN (W.), 29, Koningsplein, Delft. — 22 novembre 1937.
- COENEN (L.), 6, Kleine Houtweg, Haarlem. — 26 avril 1937.
- MEYERS (Frédéric), secrétaire de la Société néerlandaise d'hygiène mentale, Stadion Kade, 11, Amsterdam. — 26 juillet 1937.
- PAMEYER (Jacques-Henri), inspecteur des hôpitaux psychiatriques, 23, Bilders Straat, La Haye. — 26 juillet 1937.
- RUMKE (H. C.), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université d'Utrecht, 4, Mariahoek, Utrecht. — 23 juin 1952.
- VAN DER HORST (L.), professeur de Clinique psychiatrique et neurologique à l'Université municipale et à l'Université libre d'Amsterdam, Wilhelmina-Gasthuis, Amsterdam. — 23 juin 1952.
- VAN DER SCHEER (L.), professeur à l'Université de Groningen, 185, Verl. Heereweg. — 22 février 1932.
- WESTERMAN-HOLSTIJN (A. J.), secrétaire général de la Société néerlandaise de neurologie et de psychiatrie, 10, Albrecht Dürerstraat, Amsterdam. — 23 juin 1952.

IRAN

- M. REZAI (), professeur de psychiatrie à l'Université de Téhéran. — 24 juin 1946.

ISRAEL

- M. WINNIK (), secrétaire de la Société neuro-psychiatrique d'Israël. — 24 novembre 1952.

ITALIE

- MM. BALDUZZI (Eduardo), Hôpital psychiatrique de Varese. — 23 juin 1952.
- BOSCHI (Gaetano), ex-directeur de l'asile d'aliénés de Ferrare. — 29 décembre 1913.

- MM. CAMPAILLA (G.), directeur de l'hôpital psychiatrique de Ferrare. — 24 novembre 1952.
- CAZZAMALLI (Ferdinando), privat-docent de psychiatrie, Milan. — 20 février 1911.
- DI TULLIO (B.), professeur à l'Université de Rome. — 24 novembre 1952.
- FIAMBERTI (Adamo-Mario), professeur agrégé, directeur de l'Hôpital psychiatrique de Varese. — 28 avril 1952.
- LEVI-BIANCHINI (Marco), directeur de l'asile d'aliénés de Miano (Naples). — 27 mars 1916.
- MEDEA (Eugénio), chargé de cours à l'Université de Milan. — 28 juillet 1902.
- PADOVANI (Emilio), directeur honoraire de l'asile d'aliénés de Rovigo. — 20 février 1914.
- PADOVANI (G.), professeur agrégé, directeur de l'Hôpital psychiatrique de Pesaro. — 24 novembre 1952.
- REALE (Guido), professeur à la Faculté de médecine de Sienne. — 25 octobre 1954.
- SANGUINETI (L.-R.), expert psychiatre près la Cour d'appel de Gênes, 2, via Serbelloni, Milan. — 28 mai 1934.

LIBAN

- M. LITVAK (A.), 58, rue Richer, Paris (IX^e).

GRAND-DUCHE DE LUXEMBOURG

- MM. HANSEN (A.), ex-médecin-directeur de la maison de santé d'Ettelbrück, 7, rue J.-Bertelo, à Luxembourg. — 28 novembre 1938.
- STUMPER (Ernest), médecin-directeur de la maison de santé d'Ettelbrück. — 26 juillet 1937.
- WELTER (E.), directeur de l'Institut Heliar, 28, avenue Gaston-Diderich, Bel-Air, à Luxembourg. — 24 novembre 1952.

MEXIQUE

- MM. FUENTES (Mario), secrétaire de la Société de neurologie et de psychiatrie de Mexico, professeur à la Faculté de médecine de Mexico. — 17 décembre 1945.
- MILLAN (Alfonso), professeur de médecine sociale à la Faculté de médecine de Mexico, membre de l'Académie de médecine de Mexico, Réforma 9 à Mexico. — 26 juillet 1937.
- OROPESA (Manuel-Guevara), professeur à la Faculté de médecine de Mexico. — 17 décembre 1945.
- PINEDA (), professeur de la Faculté de médecine de Mexico. — 17 décembre 1945.
- RAMIREZ-MORENO (Samuel), professeur à l'Université, 39, Calle de Genova, Mexico. — 26 juillet 1937.

NORVEGE

- MM. LANGFELDT (Gabriel), professeur à l'Université d'Oslo, médecin-chef de la clinique de l'Université. — 23 juin 1952.
 LOHNE-KNUDSEN (Christoffer), chef du département psychiatrique au ministère des affaires sociales. — 23 juin 1952.
 ODEGARD (Ornulf), médecin-chef de l'Hôpital mental de Gaustad, Vinderen. — 28 avril 1952.
 RUD (Finn), professeur à l'Université de Bergen. — 23 juin 1952.
 TIDEMAND-JOHANESSEN, Oslo. — 25 avril 1921.

PEROU

- M. TRELLES (Jules-Oscar), professeur agrégé à la Faculté de médecine, Apartado 2184, Lima. — 25 mars 1935.

POLOGNE

- MM. HANDELSMAN (), médecin-chef de l'Hôpital psychiatrique de Varsovie. — 24 avril 1939.
 JUS (A.), Institut psycho-neurologique, Varsovie.

PORTUGAL

- MM. BAHIA Junior, Hospital do Conde de Ferreira, Porto. — 30 mars 1931.
 BARAHONA-FERNANDES (DE), professeur de psychiatrie à la Faculté de médecine de Lisbonne, directeur de la clinique psychiatrique. — 22 décembre 1947.
 CARVALHO (Ribeiro), service de neurologie des hôpitaux de Lisbonne. — 22 novembre 1948.
 DA SILVA ALVES FURTADO (Diogo-Guilherme), professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Lisbonne, médecin-chef du service de psychiatrie de l'Armée, Avenida de Libertade, 85, Lisbonne. — 26 juillet 1937.
 DOS SANTOS (João-Augusto), neuro-psychiatre de l'Hôpital Julio de Matos, rue Maria, 4, 2°, D°, Lisbonne. — 23 juin 1952.
 MARTINS (Lopès), professeur à l'Université, Porto. — 29 juillet 1908.
 MIRANDA (Henrique DE), 44, rue du Général-Galliéni, Viroflay (Seine-et-Oise). — 26 juillet 1937.
 MOURA (Elysio DE), professeur de neurologie et de psychiatrie à l'Université de Coïmbra. — 26 novembre 1934.
 PIRES-DE LIMA (Augusto), médecin-psychiatre, Porto. — 23 novembre 1936.
 SEABRA-DINIS (Joaquim), médecin-psychiatre à l'Hôpital Julio de Matos, Avenida do Brasil, 53-A, r/c., Lisbonne. — 28 avril 1952.

ROUMANIE

- MM. CAHANE-MARES, médecin-chef de l'Hôpital des maladies mentales et nerveuses, Diciosanmartin (Transylvanie). — 22 octobre 1934.
 CANTACUZÈNE (Jean), 12, rue Vasile-Parvan, Bucarest. — 26 octobre 1936.

- MM. DIMOLESCU (Alfred), médecin de l'Hôpital central des maladies mentales et nerveuses, Bucarest, 28, rue Gogu, Cantacuzino. — 23 mai 1932.
- MARINESCO (G.), professeur de neurologie à l'Université, 29, Salcutor, Bucarest. — 26 juillet 1937.
- PADEANO, assistant à la clinique psychiatrique de Bucarest, 22 Str. Washington. — 23 mai 1932.
- PARHON (C.-I.), professeur à la Faculté de médecine, 3, rue Lutérane, Bucarest. — 26 janvier 1931.
- PAULIAN (Démètre-Em.), médecin-chef à l'Hôpital central des maladies mentales et nerveuses, conférencier à la Faculté de médecine, 31, Str. Armeneasca, Bucarest. — 26 janvier 1931.
- STANESCO (Jean), médecin de l'Hôpital pour maladies mentales et nerveuses de Sibiu, 39, Str. Braduliu, Bucarest. — 24 octobre 1932.
- URECHIA (C.-I.), professeur à l'Université, 1, rue Pasteur, Cluj. — 30 mars 1931.

SUEDE

- MM. JAKOBOWSKI (), professeur de clinique psychiatrique à l'Université d'Upsal. — 28 juin 1948.
- KINBERG (Olof), professeur à l'Université de Stockholm. — 28 mai 1931.
- WIGERT (Victor), professeur de psychiatrie à l'Université de Stockholm. — 26 juillet 1937.

SUISSE

- MM. BINSWANGER (L.), Kreuzlingen. — 23 juin 1952.
- BLEULER (Manfred), professeur de psychiatrie à l'Université de Zürich. — 17 décembre 1945.
- BOVEN (William), professeur de psychiatrie et de caractérologie à l'Université, 2, avenue de la Gare, Lausanne. — 31 octobre 1927.
- FOREL (O.-L.), privat-docent à l'Université de Genève, à Saint-Prex (Vaud). — 23 novembre 1930.
- MINKOWSKI (M.), professeur de neurologie à l'Université, Freiestrasse 55, Zürich. — 28 janvier 1935.
- MOREL (Ferdinand), professeur de psychiatrie à l'Université de Genève, directeur de la Clinique psychiatrique de Bel-Air. — 18 décembre 1934.
- MORSIER (G. DE), professeur de neurologie à l'Université, 1, Promenade des Pins, Genève. — 22 novembre 1937.
- MULLER (Max), directeur de Clinique psychiatrique, professeur à l'Université de Berne, La Waldau, Berne. — 23 juin 1952.
- NAVILLE (F.), professeur de médecine légale à l'Université, 14, rue de Champel, Genève. — 30 juin 1930.
- REPOND (André), directeur de la maison de santé de Malévoz, Monthey, Valais. — 28 novembre 1927.
- SAUSSURE (Raymond DE), 1, rue de la Tertasse, Genève.
- SCHNEIDER (Pierre), médecin-chef de la Clinique universitaire de Lausanne. — 24 octobre 1955.

- MM. STAEHELIN (John Eugen), professeur à l'Université, directeur de la Clinique psychiatrique « Friedmatt », Mittlerestrasse, 300, Bâle. — 22 juin 1952.
- STECK (Hans Théodor), professeur de Clinique psychiatrique à l'Université, directeur de l'asile de Céry-sur-Lausanne. — 25 février 1931.
- WYRSCH (J.), professeur à l'Université, « Waldau », Berne. — 22 juin 1952.

TCHÉCOSLOVAQUIE

- MM. HASKOVEC (Ladislav), professeur à l'Université tchécoslovaque, 3, Mezihranska, Prague. — 27 mars 1905.
- JANOTA (Otakar), professeur de psychiatrie et neuro-pathologie à l'Université de Prague. — 22 décembre 1947.
- SEBEK (Jean), professeur agrégé de neuro-pathologie à l'Université tchécoslovaque, 1, U. Karlova, Prague, 11. — 23 décembre 1932.
- STUCKLIN (Jaroslav), médecin-directeur de l'asile d'Etat d'aliénés de Kosice. — 31 octobre 1921.

TURQUIE

- MM. CONOS (B.), médecin-chef du service des maladies nerveuses et mentales aux Hôpitaux grecs de Balouki, place du Tunnel, Pera. — 26 janvier 1931.
- DAGYOLU (Kazim), professeur agrégé à la Faculté de médecine d'Istanbul. — 22 juin 1952.
- FAHREDDIN KERIM GÖKAY, professeur à l'Université d'Istanbul, Ankara, Caddesi, 15. — 22 décembre 1938.
- SUKRU-AKSEL, professeur de Clinique psychiatrique, directeur de la Clinique psychiatrique de l'Université d'Istanbul, Beyoglu, Tunel meydani, Istanbul. — 22 juin 1952.
- ZIMALAKIS, aliéniste des Hôpitaux « Balikli », Boyoglu Sofyali Sokagi, n° 46, Istanbul. — 28 avril 1913.

U.R.S.S.

- MM. CHOROSCHKO, professeur à la clinique neurologique de Moscou. — 30 mai 1927.
- JOUCHTCHENKO (A.-J.), professeur à l'Université de Kharkow. — 28 juillet 1913.
- PUUSEPP (Louis), professeur à l'Université Karlova, à Tartu (Esthonie). — 30 mai 1927.

URUGUAY

- MM. ETCHEPARE (Bernardo), ancien professeur de clinique des maladies mentales à l'Université de Montevideo. — 24 mai 1909.
- SICCO (Antonio), Hospital Vilardebó, Montevideo. — 30 mars 1931.

Séance du lundi 17 décembre 1956

Présidence : M. J. BONHOMME, président

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Rapport du secrétaire général

M. Paul ABÉLY. — J'ai l'honneur de vous présenter, selon la tradition, le rapport moral de 1956 concernant notre Société.

Celle-ci a poursuivi sans difficulté sa solide existence. Les séances ordinaires ont continué à être animées, comme par le passé, par de nombreuses publications et de non moins nombreux auditeurs. Il semble que les séances cliniques du lundi matin aient retrouvé, elles aussi, un certain regain de jouvence. Nous ne pouvons que nous en réjouir.

La Société médico-psychologique a vu s'accroître cette année, avec une parfaite et encourageante régularité, le nombre de ses membres, à savoir : un associé étranger, deux titulaires et vingt correspondants nationaux. En ce qui concerne les membres titulaires, vous savez que le chiffre en est strictement limité à 100. A la date d'aujourd'hui, il est réduit à 98. Il y a donc 2 places disponibles, qui seront comblées à la prochaine séance ordinaire de janvier. Je n'ai reçu jusqu'ici que deux candidatures, aussi serais-je reconnaissant aux autres candidats éventuels de m'adresser leur demande avant la date du 28 janvier 1957.

Si nous avons assisté au cours de 1956 au constant essor de notre Société, nous avons eu par contre la tristesse de perdre plusieurs de nos collègues :

- le professeur A. Ley, de Bruxelles, membre associé étranger depuis 1922 ;
- le docteur Leroy, de Liège, membre associé étranger depuis 1922 ;
- le docteur Hovens, de Mons, membre associé étranger depuis 1918 ;
- le professeur G. Raviart, membre titulaire depuis 1922 ;
- le docteur Georges Vernet, membre correspondant national depuis 1904 ;
- le docteur Rougean, membre correspondant national depuis 1939.

La Société a repris l'attribution de ses prix annuels. Cette année, il s'agit des prix Evensen, Aubanel et Ritti.

Je me dois de vous adresser mes remerciements pour la confiance et la bienveillance que vous m'avez témoignées au cours de cette année écoulée.

Elles me furent d'autant plus précieuses que, depuis janvier 1956, j'ai dû assumer aussi la charge très absorbante de rédacteur en chef des *Annales médico-psychologiques*. Je me suis efforcé de remplir de mon mieux ces deux fonctions heureusement associées.

Je renouvelle mes remerciements à MM. Sivadon et Bergeron, secrétaires des séances, pour leur indispensable collaboration. M. Bergeron m'a écrit ses regrets de ne pouvoir assumer ces fonctions en 1957. Notre collègue Teulié a bien voulu accepter de le remplacer. Je lui en exprime toute ma gratitude.

Adoption du rapport

Le rapport du secrétaire général est adopté sans débat.

Rapport de la Commission des finances

présenté par M. L. MARCHAND, *membre de la commission*

EXERCICE 1956

Avoir de la Société au 15 décembre 1955	1.175.803
Recettes de l'année 1956	1.009.418
Total	2.185.221
Dépenses de l'année 1956	1.301.072
Il reste au 30 novembre 1956	884.149

L'avoir de la Société se décompose ainsi :

Fonds libres de la Société	696.820
Fonds au titre des prix :	
Prix Aubanel	17.092
Prix Belhomme	4.430
Prix Moreau de Tours	780
Prix Christian	3.847
Prix Ritti	57.680
Prix Evensen	103.500
Total comme ci-dessus	187.329
	884.149

DÉTAIL DES COMPTES DE L'EXERCICE 1956

<i>Recettes</i>		<i>Dépenses</i>	
Cotisations recouvrées .	938.700	Abonnements <i>Annales</i>	
Subventions	10.000	1956	1.118.700
Revenu legs Evensen ..	51.750	Subvention Masson	60.000
Revenu legs Ritti	2.658	Imprimerie Rosay et	
Revenu autres prix	1.500	fournitures	33.609
Revenu du portefeuille :		Gratification appareil	
Société médico-psycho-		rue de Seine	6.000
logique :		Impôt locatif	610
3 % perpét..	560	Assurances	2.625
5 % 1949 ..	4.250	Loyer et chauffage ...	21.970
	4.810	Frais de secrétariat ...	52.745
		Frais divers (agios,	
		droits de garde, tim-	
		bres)	4.813
<i>Total des recettes</i> ...	1.009.418	<i>Total des dépenses</i> ..	1.301.072
Montant des recettes ..	1.009.418	Montant des dépenses .	1.301.072
Solde au 15-12-55	1.175.803	Solde au 30-11-56	884.149
	2.185.221		2.185.221

SITUATION DES PRIX AU 30 NOVEMBRE 1956

Prix Aubanel	16.292	
Rente	800	17.092
Prix Belhomme	4.130	
Rente	300	4.430
Prix Moreau	680	
Rente	100	780
Prix Christian	3.547	
Rente	300	3.847
Prix Ritti	55.030	
Coupons divers	2.628	
Rente	30	57.680
Prix Evensen	51.750	
Rente	51.750	103.500
		187.329

BUDGET 1957

Cotisations :		Librairie Masson	1.100.000
300 à 5.000 (1957) ..	1.500.000	Subvention <i>Annales</i>	20.000
100 à 5.000 (1956) ..	500.000	Imprimerie	45.000
Subventions	10.000	Gratifications	6.000
		Loyer, chauffage	40.000
		Impôt	600
		Frais secrétariat	60.000
		Divers (timbres, agios)	15.000
	2.100.000		1.286.600

Adoption du rapport

Le rapport de la commission des finances est adopté sans débat.

Le président adresse ses félicitations au D^r O. GARAND, *trésorier-archiviste*.

Communication du D^r O. GARAND, Trésorier

M. GARAND fait part à l'assemblée générale de la correspondance qu'il a récemment échangée avec le secrétaire général de l'Académie de chirurgie à propos du loyer des locaux de la rue de Seine, où notre Société tient ses séances ordinaires mensuelles.

COPIE DE LA LETTRE DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE

12, rue de Seine, (VI^e)

Paris, le 5 novembre 1956.

MON CHER COLLÈGUE,

Après de très longues et pénibles négociations, nous avons obtenu un nouveau bail de notre propriétaire, M. du Tour.

Ce bail, malgré nos efforts (nous avons accepté l'arbitrage d'un expert), représente trois fois notre loyer précédent. Le Conseil de l'Académie m'a chargé de vous demander de réajuster la location que vous faites pour la salle des séances. Croyez-vous le Conseil de votre Société d'accord pour ajuster votre contribution à ce nouveau tarif, c'est-à-dire 3.000 francs par séance au lieu de 1.000 francs, avec le rappel que nous a imposé le propriétaire à dater du 1^{er} avril 1954.

Nous avons toujours l'espoir d'obtenir un jour un local plus vaste et plus moderne, et les pourparlers sont toujours en cours. En attendant, nous avons l'intention, une fois achevés les travaux de réfection de toiture (qui incombent au propriétaire), de faire repeindre et de moderniser quelque peu ce vieux hôtel de la rue de Seine.

Je serais d'ailleurs content de vous en parler. Veuillez croire, mon cher collègue, à mes sentiments les meilleurs et tout dévoués.

Sylvain BLONDIN,

secrétaire général de l'Académie de chirurgie.

RÉPONSE DU D^r O. GARAND

Paris, le 6 novembre 1956.

MON CHER COLLÈGUE,

J'ai bien reçu votre lettre du 5 courant, m'informant de l'augmentation de loyer du local de la rue de Seine.

Je vais soumettre cette augmentation à notre prochaine séance, qui doit avoir lieu à la fin de ce mois.

Veuillez agréer, mon cher collègue, l'expression de mes sentiments les meilleurs.

**

L'assemblée générale accorde son entière confiance à son trésorier dans ces négociations en cours et lui délègue toute liberté d'action.

Résolution de l'Assemblée générale

« Sur proposition du Bureau, l'Assemblée décide, à l'unanimité, de demander au Docteur René CHARPENTIER d'accepter qu'une médaille lui soit remise, en témoignage de reconnaissance, tant pour son activité de Secrétaire général, que pour ses longues années de si remarquable gestion des *Annales médico-psychologiques*. »

Élection du Bureau pour 1957

M. Adrien BOREL, *vice-président*, devenant de droit *président*, conformément aux statuts, il doit être procédé à l'élection d'un nouveau vice-président. Les autres membres du bureau, élus pour un an, doivent être également désignés.

Les élections au scrutin secret donnent les résultats suivants :

Nombre de votants	21
Majorité absolue	12

Election du vice-président

MM. Michel CÉNAC	17 voix, élu.
H. EY	2 —
H. BARUK	1 —

Election du secrétaire général

M. Paul ABÉLY	20 voix, élu.
---------------------	---------------

Election du trésorier-archiviste

M. Olivier GARAND	19 voix, élu.
-------------------------	---------------

Election des secrétaires des séances

MM. SIVADON	20 voix, élu.
TEULIÉ	19 — élu.
CHATAGNON	1 —

Bureau de la Société médico-psychologique pour 1957

Le bureau de la Société est ainsi composé pour 1957 :

Président : M. Adrien BOREL.

Vice-Président : M. Michel CÉNAC.

Secrétaire général : M. Paul ABÉLY.

Trésorier-archiviste : M. O. GARAND.

Secrétaires des séances : MM. P. SIVADON et G. TEULIÉ.

M. Michel CÉNAC, vice-président pour 1957, sera de droit président en 1958.

Conseil d'Administration

Conformément aux statuts, le Conseil d'administration qui doit comprendre, outre le bureau, les présidents des deux années précédentes, est donc composé pour 1957 de MM. Adrien BOREL, président, Paul ABÉLY, M. CÉNAC, J. BONHOMME, O. GARAND, P. SIVADON, G. TEULIÉ.

Commission des finances

La *commission des finances* est composée de MM. les D^{rs} R. BESSIÈRE et L. MARCHAND.

Election de 5 membres correspondants nationaux

Après audition du rapport de M. LECONTE, au nom d'une commission composée de MM. LEYRITZ, Paul ABÉLY et M. LECONTE, rapporteur, M. M. WICKER est élu *membre correspondant national*, par 20 voix sur 20 votants.

Après audition du rapport de M. LOGRE, au nom d'une commission composée de MM. Paul ABÉLY, G. HEUYER et LOGRE, rapporteur, M. J.-N. VALLAT est élu *membre correspondant national*, par 19 voix sur 20 votants.

Après audition du rapport de M. G. DAUMÉZON, au nom d'une commission composée de MM. M. DAVID, L. MICHAUX et G. DAUMÉZON, rapporteur, Mlle Moor est élue *membre correspondant national*, par 19 voix sur 20 votants.

Après audition de M. G. DAUMÉZON, au nom d'une commission composée de MM. RISER, X. ABÉLY et G. DAUMÉZON, rapporteur, M. VALLAT est élu *membre correspondant national*, par 19 voix sur 20 votants.

Après audition de M. X. ABÉLY, au nom d'une commission composée de MM. Paul ABÉLY, P. GUIRAUD et X. ABÉLY, rapporteur, M. Pierre DELTEIL est élu *membre correspondant national*, par 18 voix sur 20 votants.

Attribution des prix de la Société médico-psychologique pour 1956

Le *prix Evensen* (bourse de voyage) est attribué au D^r MISÈS.

Le *prix Aubanel* est attribué au D^r P. BENSOUSSAN.

Le *prix Ritti* est attribué au D^r F. BRISSET.

Ces deux derniers prix confèrent aux D^{rs} P. BENSOUSSAN et F. BRISSET le titre de lauréat de la Société médico-psychologique.

SEANCE ORDINAIRE

COMMUNICATIONS

Étude clinique et encéphalographique d'un cas d'encéphalite ourlienne, par MM. L. MICHAUX, H.-M. GALLOT et H. THIRIEZ.

Les oreillons sont aujourd'hui considérés comme une maladie à double tropisme glandulaire et nerveux. De fait, les réactions méningées sont si fréquentes que de Massary a pu affirmer que, pour ne pas être toujours cliniquement constatables, elles sont tout de même biologiquement constantes. Les méningites ourliennes franches existent avec une fréquence variable suivant les auteurs et les épidémies. Les chiffres donnés vont de 5 à 30 %. Infiniment plus rares sont les encéphalites, qui sont pourtant loin d'être exceptionnelles. Ces encéphalites ourliennes sont plus exactement des méningo-encéphalites, car la réaction méningée est presque toujours importante. La symptomatologie en est assez variable, parfois neurologique, avec torpeur progressive allant jusqu'au coma, crises d'épilepsie généralisées, ou localisées, hémiplégie, aphasie, atteinte des formations de la base ou des nerfs crâniens, parfois psychiatrique, réalisant alors une forme mentale de l'encéphalite ourlienne.

Ces formes psychiques sont très rares. Il n'est pas possible d'en indiquer la fréquence, même approximative. Laleu, en 1952, a rapporté 101 cas de névrites ourliennes, avec seulement six formes psychiques.

En général, les choses se passent ainsi : deux à neuf jours après

le début d'une parotidite ourlienne, accompagnée le plus souvent d'une réaction méningée nette, alors que la parotidite commence à régresser, les troubles psychiques apparaissent précédés d'une phase de torpeur. Les troubles sont essentiellement confusionnels. Il existe une désorientation plus ou moins complète dans le temps et dans l'espace, de l'inertie, de l'hébétude, une impossibilité de fixer l'attention, des fausses reconnaissances et des bouffées d'excitation qui en imposent passagèrement pour un état maniaque et surtout de l'onirisme. Fréquemment, il existe seulement un état oniroïde et sub-confusionnel, qui réalise le tableau clinique d'un délire doux et tranquille. 

La mort peut survenir mais la guérison survient en général dans un délai qui va de quelques jours à quelques semaines. La confusion disparaît progressivement, le malade ne gardant aucun souvenir, ou un souvenir très imprécis de la phase aiguë de son affection. En principe, il n'y a pas de séquelles, mais chez les sujets très jeunes on a signalé des troubles plus ou moins durables du caractère. On a décrit des formes d'allure schizophrénique, maniaque, dépressive, suivant que tel ou tel symptôme prédomine.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui est absolument typique au point de vue clinique et ne mériterait pas d'être publiée si nous n'avions pu faire des électro-encéphalogrammes en série, ce qui n'a été que très rarement réalisé jusqu'ici.

**
**

OBSERVATION. — G... Albertine, 47 ans, entre à la Salpêtrière le 28 août 1956 avec le diagnostic de « troubles de la mémoire et du comportement apparus depuis trois jours ». Elle est inerte, ou agitée par intervalles, désorientée dans le temps et dans l'espace, a de fausses reconnaissances, ne fixe aucun souvenir récent, mais extériorise assez bien les souvenirs anciens. Elle fait de gros efforts pour répondre et pour s'orienter, sans y parvenir. Elle est anxieuse et pleinement consciente de son impuissance. La température oscille entre 37°3 et 37°7. Il n'existe pas de syndrome méningé clinique. Dix jours auparavant, était apparue une parotidite bilatérale, certainement ourlienne, avec température à 38° et céphalées. La parotidite est, lors de l'entrée à la Salpêtrière, complètement disparue.

La ponction lombaire montre 6 lymphos, 0,18 d'albumine, 0,94 de glucose. Le fond d'œil est normal. Le diagnostic ne faisait donc pas de doute. Il s'agissait là d'une encéphalite ourlienne. Dans les jours qui suivirent, l'amélioration se fit de façon très progressive. Dès le 7 mai, la malade commençait à s'orienter, reconnaissait son mari, et récupérait peu à peu des souvenirs qu'elle s'efforçait à grand-peine de relier les uns aux autres.

Vers le 15 mai, soit un peu moins d'un mois après le début de l'affection ourlienne, l'amélioration était considérable et l'orientation temporo-spatiale bonne. La mémoire revenait progressivement, mais il restait un trou important qui s'étendait d'il y a un an environ en arrière jusqu'au 10^e jour de la maladie. Un mois plus tard, la malade sortait complètement guérie. La

lacune mnésique ne portait plus que sur la phase aiguë de la maladie. Il persistait seulement un peu d'asthénie et quelques céphalées.

Trois électro-encéphalogrammes furent faits. Le premier vingt jours après le début des oreillons, et onze jours après le début clinique des troubles psychiques. En voici l'analyse : « Il n'existe pas de rythme alpha. L'ensemble du tracé est occupé par des rythmes thêta irréguliers, voisins de 5 c./s., mêlés à d'assez nombreux rythmes delta qui apparaissent en bouffées. Les rythmes lents sont plus abondants sur l'hémisphère droit que sur l'hémisphère gauche. Sur l'hémisphère droit, il existe en outre une région qui semble présenter une activité électrique d'un voltage beaucoup plus bas, c'est la région temporo-pariétale droite (silence électrique ?). Il existe quelques signes paroxystiques à type de pointes lentes temporo-pariétaux droits. »

Le deuxième tracé, enregistré vingt jours plus tard, était toujours altéré. Il « montre la persistance de signes de souffrance cérébrale d'origine profonde à expression temporale droite ».

Un troisième tracé, fait plus de deux mois après le début de l'affection, alors que la malade allait sortir, cliniquement guérie, montre encore des anomalies importantes : « Tracé modifié par rapport aux précédents enregistrements. Les signes de souffrance diffus sont beaucoup moins importants, il n'y a plus d'asymétrie entre les deux hémisphères. Il persiste néanmoins quelques anomalies bi-fronto-temporales à type de rythmes lents thêta et delta. »

En résumé, notre cas de méningo-encéphalite ourlienne est caractérisé chez une femme de 47 ans par un syndrome confusionnel très typique et apparu vers le huitième jour de la maladie. Il existait une réaction méningée très modérée, infra-clinique, une confusion mentale importante avec agitation et onirisme. L'évolution fut lentement régressive, sans séquelles. Les électro-encéphalogrammes montrèrent des signes de souffrance cérébrale généralisée prédominant dans la région temporale droite, caractérisés par une disparition du rythme alpha et par l'apparition de rythmes thêta et delta irréguliers qui apparaissent par bouffées.

Ces signes électriques de souffrance cérébrale n'ont évidemment rien de spécifique. Ce qui est intéressant, c'est qu'ils sont très longs à disparaître. Humbert et Laget ont rapporté cinq cas analogues aux nôtres. Leurs constatations cliniques et électriques sont les mêmes. Ils insistent comme nous sur le fait que les anomalies électriques mettent plusieurs mois à s'effacer.

Heuyer, Lebovici, Roumajon et Paumelle, qui ont eu l'occasion d'étudier un cas d'encéphalite rougeoleuse, ont trouvé des altérations électriques identiques : tracé altéré avec rythme thêta dominant et persistant longtemps après l'atteinte encéphalitique initiale.

**

Nous pouvons donc conclure que, dans certains cas, à la vérité exceptionnels, la maladie ourlienne est susceptible de provoquer une

encéphalite avec des perturbations électriques importantes, non caractéristiques, prolongées, certainement susceptibles, comme les autres encéphalites infectieuses, de laisser des séquelles neuro-psychiques, qui peuvent être lourdes de conséquences quand il s'agit de sujets jeunes.

Nous pensons aussi qu'il serait intéressant de faire l'étude systématique d'un certain nombre de cas d'oreillons au point de vue électro-encéphalographique. En effet, la tendance actuelle des auteurs étant de détacher l'encéphalite ouslienne des encéphalites infectieuses périsseineuses (dont on ignore d'ailleurs le mécanisme exact, qui serait peut-être allergique), pour les ranger à côté des encéphalites à virus, il ne serait pas étonnant qu'une atteinte encéphalitique discrète puisse être objectivée par l'électro-encéphalogramme plus fréquemment qu'on ne le pense communément et que l'on en tire des conséquences lointaines intéressantes.

Problèmes posés par la schizophrénie infantile (*Présentation de deux cas*), par MM. A. BELEY, F. BENHAMOU-TEISSIER et Y. ROMAN-HEUYER.

La maladie schizophrénique conçue comme une entité fonctionnelle est une rareté chez le jeune enfant qui s'est normalement développé. Une destruction progressive telle que celle que représente la schizophrénie exige en effet, favorisée ou non par quelques dispositions constitutionnelles, qu'ait existé au préalable une unité psychique déjà structurée, ce qui n'est guère le cas avant l'accomplissement de la puberté.

Il arrive que l'on voit apparaître, chez l'enfant de 3 à 7 ans, un ensemble de signes d'alerte : bizarreries, petites stéréotypies psychomotrices, ambivalences d'expression, perturbations de la conduite. Cet ensemble, si révélateur qu'il puisse être, n'est pas probant d'une évolution vers la schizophrénie. Celle-ci comporte, en effet, pour être affirmée, deux exigences capitales : le trouble autistique du cours de la pensée et le délire. Mais l'intériorisation de la pensée veut qu'une pensée se soit déjà clairement manifestée à l'extérieur, et pour que l'on puisse parler de personnalité délirante, il faut que l'enfant ait abordé au stade des conceptions catégorisées.

C'est dire que la maladie schizophrénique est plus exceptionnelle encore chez l'enfant arriéré, où la détérioration rapide et globale de l'unité psychique mal structurée conduit de préférence à des syndromes hétéophréniques, toujours difficiles à interpréter sur le plan des origines organiques. L'un de nous a rapporté (*Annales médico-psychologiques*, n° 1, juin 1955) le cas de cet enfant de 11 ans chez lequel, sur une base d'arriération incontestable avec épilepsie, s'était installée

brusquement une « schizophrénie symptomatique » qui était, en réalité, une hétérophrénocatatonie comportant perte du langage en rapport avec une affection cérébrale aiguë mal déterminée.

Dans le cadre de cette analyse critique de la schizophrénie infantile, nous désirons vous présenter aujourd'hui deux jeunes garçons de la colonie de Vaucluse dont l'histoire, aussi bien que la description clinique, sont fort superposables. Ils ont tous deux été internés pour schizophrénie. De fait, le groupe schizophrénique est au complet, tant en symptômes qu'en phénomènes. Mais s'agit-il bien de maladies schizophréniques telles qu'on peut les observer chez l'adolescent et l'adulte ? Là est le problème.

OBSERVATION 1. — Max A..., actuellement âgé de 12 ans, est hospitalisé à Vaucluse depuis 1954 pour un syndrome schizophrénique.

Ses parents, de nationalité polonaise, sont bien portants. Un jeune frère, de 8 ans, présente un niveau intellectuel normal. On ne note aucune maladie mentale dans les antécédents familiaux. Durant la grossesse, en 1944, la mère, travaillant comme manœuvre en Russie, a beaucoup souffert de la faim. Accouchement normal. Cri immédiat. Poids : 2 kg. 400. Nourri au sein pendant un an. Le premier développement psychomoteur semble avoir été normal : premier sourire à deux mois ; station assise, six mois ; marche à treize mois. Propreté acquise à deux ans.

De 1944 à 1946, l'enfant s'est trouvé dans des conditions de famine et a présenté à plusieurs reprises des épisodes de diarrhée aiguë mettant sa vie en danger. Il semble cependant que, jusqu'à quinze mois, Max ait été un enfant gai, vivant, affectueux. Sa mère note seulement qu'il criait souvent la nuit.

Max a trois ans environ lorsque son entourage commence à s'inquiéter à son sujet : il ne dit encore que deux ou trois mots. Il présente surtout d'importants troubles du caractère : capricieux, volontaire, exigeant, il est impossible à satisfaire. Il pleure ou crie sans cesse pour des motifs souvent incompréhensibles. Il est triste, grognon, renfermé. Placé à l'école à 4 ans, son considérable retard du langage étonne l'institutrice, qui lui trouve l'esprit vif. Cependant, on note chez Max dès ce moment la tendance à l'isolement : il ne se mêle pas aux autres enfants..., il reste dans un coin de la pièce à les regarder ou à jouer tout seul. Durant les trois années qu'il passe à l'école communale, Max commence à peine à apprendre à lire, à compter. Mais les troubles du caractère s'aggravent : il bat ses camarades, se montre jaloux, tyrannique. Surtout, se développe une anxiété de plus en plus grave (insomnies, cauchemars...). C'est à cette époque (il a 7 ans) qu'il est envoyé en maison d'enfants à Saint-Germain. Il traverse d'abord une période de mutisme total durant laquelle il fait chaque nuit des cauchemars terrifiants. Peu à peu, il se met à parler et devient même extrêmement bavard. Les thèmes qu'il développe alors révèlent une très grande anxiété (ciel décroché, personnages écrasés, animaux mutilés, etc...).

Les troubles du caractère vont en progressant et des préoccupations sexuelles apparaissent avec prosélytisme (il oblige, en le brutalisant, un camarade à lui sucer la verge), qui motivent une hospitalisation dans le service du professeur Heuyer. Là, l'anxiété, la logorrhée incessante contrastant avec

l'absence de contact, l'impulsivité, la tendance à l'isolement font redouter l'évolution d'une schizophrénie, et dès cette date, le placement à Vaucluse est décidé.

Bientôt, l'agressivité devient extrême. Max brise d'innombrables vitres, provoque à tout moment des scandales dans le quartier, se précipitant sur des passants pour les frapper ou leur cracher au visage. Le rendement scolaire s'effondre : Max ne s'intéresse plus à la classe, refuse d'y aller, disant « qu'il ne comprend plus rien ». Il soliloque toute la journée, poussant parfois des cris immotivés, se cachant sous la table, l'air terrifié, ou appelant au secours. Il se masturbe en public, s'exhibe. C'est à la suite d'une scène particulièrement violente que l'enfant, d'abord hospitalisé aux Enfants-Malades, est ensuite transféré à Vaucluse.

On constate alors l'existence d'un délire flou centré sur la bombe atomique, dont il dit « sentir le chatouillement », et d'une activité hallucinatoire intense motivant les impulsions brutales, le négativisme, les discordances nombreuses, le maniérisme, les sourires stéréotypés, les bizarreries de comportement avec alternance de mutisme et de logorrhée, l'autisme enfin venant confirmer, s'il en était besoin, le diagnostic de syndrome schizophrénique.

Une série d'électro-chocs pratiquée aux Enfants-Malades n'a amené aucune amélioration. Les mois suivants, à Vaucluse, l'enfant vit dans un isolement farouche, passant son temps à déchirer des morceaux de papier. Boudeur, opposant, négativiste, la seule chose qui l'intéresse encore est le dessin. Au cours de rares soliloques, il montre une pensée délirante, très floue, à thème mélancolique, avec auto-accusation. L'indifférence affective est totale. Les réponses sont brèves, ambivalentes. A la suite d'une cure insulinique, en juillet 1955, l'enfant devient moins hostile, de contact plus souriant et plus facile, mais son comportement reste incohérent et contradictoire. L'autisme, et la perte de contact avec l'entourage, sont frappants : il ignore absolument ses voisins de chambre. L'anxiété demeure et se manifeste par des mouvements de crainte, de fuite, lorsqu'on s'approche de lui. Il ne répond plus que par monosyllabes, un sourire figé aux lèvres. L'ambivalence est extrême, avec l'apragmatisme. La seule activité qu'il accepte est le dessin, et il aligne alors inlassablement des chiffres.

La régression intellectuelle est extrême : Max ne sait plus ni rire ni compter. Les préoccupations de la vie quotidienne sont de plus en plus végétatives : la seule chose qui l'intéresse est la nourriture ; sans cesse il se plaint d'avoir faim et recherche des aliments.

OBSERVATION 2. — Jean-Marie A..., 12 ans, a été placé à Vaucluse au mois de juillet 1955 pour schizophrénie. Ses antécédents héréditaires sont très chargés : son père, au caractère dur et entier, présenterait un état schizoïde marqué. Sa mère, très affective, est une cyclo-thymique. On note d'autre part un suicide grand-maternel. Un oncle, mythomane, se serait dénoncé comme étant l'auteur d'un crime célèbre.

Antécédents personnels : il s'agit d'une première grossesse après onze ans de mariage, marquée par des vomissements incoercibles à partir du deuxième mois (trace d'albumine dans les urines). Naissance à terme. Accouchement normal. Cri spontané. Allaitement artificiel. Première dent : cinq mois. Station assise : six mois. Station debout : un an.

A l'âge de 18 mois, Jean-Marie présente un épisode fébrile non caractérisé,

mais inquiétant, à la suite duquel on note un changement total du comportement : l'enfant cesse de jouer. La marche, apparue seulement à 18 mois, est raide ; les premiers mots ne seront prononcés qu'à 33 mois. La propreté, très tardive, ne sera complète qu'à 3 ans ; enfin, jusqu'à 5 ans, l'enfant refuse toute alimentation solide. C'est à 3 ans aussi que se manifeste une phobie des chiens, qui semble consécutive à une colère prise par son père vis-à-vis d'un chien ; dès lors, l'enfant hurle dès qu'il en aperçoit. Une autre colère du père contre l'enfant, qui faisait du bruit avec un jouet, a un effet radical : l'enfant cesse totalement d'utiliser ce jouet.

On remarque que l'enfant jouit d'une très grande mémoire auditive ; il va cependant apprendre à lire très difficilement, ne reconnaissant pas les mêmes signes d'une page à l'autre. Son comportement affectif est bizarre et excessif : il demande un baiser à tous ceux qu'il rencontre ; cette tendance est poussée à l'extrême vis-à-vis de sa mère. Le père quitte un jour le domicile conjugal, ce qui provoque chez Jean-Marie un ébranlement affectif important.

Dans la suite, il devient grossier, et ses tendances prennent un caractère sexuel marqué ; il soulève les jupes des femmes, répète sans arrêt les mots « soutien-gorge », « poitrine ».

En 1951, apparaît une brusque aggravation sous forme d'excitation. Il est hospitalisé chez le professeur Michaux. On note : présentation schizophrénique avec parasitisme mimique, mâchonnement, désintérêt à l'égard du monde extérieur, tableau clinique très discordant avec cris, grognements, phrases stéréotypées, barrages idéiques. L'existence d'hallucinations ne peut être affirmée. L'opposition devient plus rigide. Il est impossible de pratiquer des tests. Fond d'œil normal. Electro-encéphalogramme : suspicion d'un foyer d'activité paroxystique fronto-temporal gauche.

À la fin de cette même année, hospitalisé chez le professeur Heuyer, il se présente dans un état d'excitation incohérente avec pleurs, cris, stéréotypies verbales, autisme considérable (rêveries, litanies).

Une cure de Sakel est instituée sans résultat. En septembre 1952, le contact devient impossible, l'enfant refuse de s'alimenter. L'encéphalographie gazeuse se révèle normale.

Dans la suite, vont alterner des périodes de calme, où l'enfant reste inactif, en attitude catatonique, avec cependant des gestes stéréotypés (mâchonnement, martèlement des doigts...), et des périodes d'excitation avec cris inarticulés, terreurs intenses pouvant répondre à des manifestations hallucinatoires (l'enfant crie : « J'ai peur des chiens, il tue les chiens »).

En 1955, Jean-Marie entre à Vaucluse avec le diagnostic de schizophrénie infantile. L'état ne change pas : le plus souvent calme, rêveur et amimique, avec des gestes stéréotypés des doigts, il soliloque à voix basse dans un profond autisme. Quand on l'interroge, apparaissent les stéréotypies verbales : les réponses sont rapides, mais complètement à côté : ce sont des répétitions inlassables d'une ou deux phrases se rapportant à des faits anciens. Parfois apparaissent de courtes périodes d'excitation avec agitation et violences. L'enfant se bouche les oreilles en appelant au secours d'une voix terrorisée. Il est incapable d'en donner les raisons.

Il est de fait que ces deux observations sont presque exactement superposables : l'âge actuel des enfants est le même : 12 ans ; dans

l'un et l'autre cas, la mère a vécu sa grossesse dans des conditions psychologiques ou matérielles, ou les deux à la fois, extrêmement pénibles, et la naissance a eu lieu à terme sans aucun accident périnatal. Les deux enfants auront un premier développement psychomoteur absolument normal, mais tous deux seront atteints, avant l'âge de 18 mois, d'une toxi-infection mal caractérisée mais sévère. Dans la suite, on verra se constituer, chez Max comme chez Jean-Marie, un important retard du langage : Max a 3 ans quand il ne dit encore que quelques mots ; les premiers mots de Jean-Marie surviennent à l'âge de 33 mois. Le caractère s'altère progressivement de la même façon à partir de 3 ans : pleurs, caprices, exigences, colères..., tendances à l'isolement, renfrogné. Il évolue sur un mode parallèle vers des manifestations plus nettement anti-sociales : jalousie, violences, puis grossièretés et perturbations dans le domaine sexuel (exhibitionnisme, voyeuries). Les deux enfants seront des tyrans vis-à-vis de leur mère. C'est au même âge, — 7 ans environ —, que le diagnostic de schizophrénie est porté pour la première fois : c'est le moment où prédominent les phénomènes d'anxiété et où l'agressivité est au maximum. Plus tard, chez les deux garçons, des hallucinations font leur apparition, et l'autisme délirant et stéréotypé s'installera, tel qu'il est apparent à la présentation actuelle. C'est là, une évolution absolument classique. Notons en outre que, chez Max comme chez Jean-Marie, les traitements de choc, la cure de Sakel en particulier, n'ont eu aucun effet durable.

Ces deux observations similaires sont l'image d'une détérioration mentale très rapide, aboutissant à la constitution d'un ensemble de signes que l'on est amené à dire de la série schizophrénique. Mais, dans l'ignorance où nous nous trouvons du degré d'organisation psychique qu'avaient atteint ces enfants au moment des premiers troubles, il n'est pas possible de parler d'une désintégration conduisant à une maladie nouvelle qui serait la schizophrénie. Aucune des batteries de tests en usage n'est capable, dans l'état actuel de ces garçons, de nous renseigner à ce point de vue.

Ce qui compte dans les deux cas, c'est la souffrance organique qu'ont entraînée les épisodes infectieux (toxicoose vraisemblable chez l'un peut-être) des premiers mois, c'est le retard prédominant du langage venant exprimer un important retard d'intégration et auquel s'associent immédiatement les premières altérations du caractère et les premières perturbations de la conduite. Dans de tels cas, difficultés de structuration et processus de destruction finissent par se mêler à un tel point que l'on ne peut pas employer le même langage pour désigner l'adolescent qui devient schizophrène après s'être normalement développé et l'enfant qui présente, dès 3 ans, des symptômes schizophréniques.

Il ne s'agit pas ici de ce qui a été décrit sous le nom de démence précocissime, destruction brutale, de forme hétérotypique, de l'unité

intra-psychique. Nous sommes en présence de deux cas de démence à symptomatologie schizophrénique, où il convient de mettre en relief les altérations organiques qui ont conditionné aussi bien le retard de maturation que la détérioration, véritablement confondues.

D'une façon générale, vis-à-vis de l'enfant interné pour « schizophrénie », ce qui est toujours cliniquement très difficile pour ne pas dire insoluble, c'est de déceler très exactement le niveau d'organisation mentale qui avait été atteint avant l'apparition du premier symptôme discordant et le point de départ de la détérioration. C'est pourquoi des expressions aussi ambiguës que « idiotie acquise » ont été employées. L'expérience montre que l'on pourrait parfois être tenté de parler de « schizophrénie congénitale », ce qui serait proprement absurde (nous pensons à cet enfant qui est actuellement dans notre service et qui a été présenté à la Société médico-psychologique dans sa séance du 28 mai 1956, et dont la discordance était apparue dès les premières semaines de son existence).

Ces « schizophrènes » sont-ils ou non des arriérés ? Les savait-on arriérés avant les premières bizarreries ? Ce qui doit rendre prudent dans le diagnostic de schizophrénie, — en opposition avec cette psychose chez l'adulte —, c'est ce fait, que l'on ne doit pas perdre de vue, que, chez l'enfant arriéré ou non, la détérioration s'adresse à des acquisitions récentes, imparfaites, fragiles, incomplètes, que nous avons affaire à un système cérébral en pleine maturation, chez lequel l'atteinte « autre » se trouve très souvent en rapport avec une affection organique mal connue dans son récit et dans ses incidences lointaines (1) (2).

DISCUSSION

M. LANDRY. — L'intéressante communication du D^r Beley et les problèmes complexes posés par la notion de schizophrénie chez l'enfant avant la puberté nous ont suggéré quelques réflexions.

Le tableau présenté par ces deux enfants de 12 ans et rappelant la forme classique de l'adulte avec autisme, discordance profonde, syndrome délirant, est exceptionnellement rencontré au complet. Dans ces déstructurations très précoces, nous n'avons pas rencontré d'hallucinations mais nous avons retrouvé des perturbations électriques à l'électro-encéphalogramme, et surtout des images d'atrophie corticale à l'électro-encéphalographie gazeuse, faisant penser à un processus organique évolutif.

Mais à côté de ces formes type démence précocissime rarement rencontrées, nous pensons qu'il faut faire, dans le cadre de la schizophrénie infantile, place à des formes cliniques décrites lors des Journées d'études de Clermont-Ferrand, comme parcellaires : formes autistiques, précoces, formes obsession-

(1) Perte du langage chez un enfant de 11 ans, arriéré et épileptique, par MM. A. BELEY, J.-F. FONCIN et C. GANRY.

(2) Début remarquablement précoce d'une schizophrénie infantile avec manifestations obsédantes, par MM. G. HEUYER, C. JURÉDIEU, J.-L. LANG et M. FARDEAU.

nelles, formes discordantes ; l'histoire détaillée de ces jeunes enfants montre l'importance de troubles très précoces du développement affectif et psycho-moteur : absence de sourire, retard du langage, bizarreries dans les jeux, perturbations des relations avec la mère. A l'occasion de la présentation devant votre Société d'une jeune schizophrène de 5 ans, catatonique améliorée par psychothérapie, nous pensions à la nécessité de poursuivre les investigations psychologiques en profondeur sans pour cela négliger les données biologiques électriques et encéphalographiques afin d'éclaircir les problèmes soulevés par la notion de schizophrénie chez l'enfant.

M. MARCHAND. — Les deux enfants que nous présente M. Beley et ses collaborateurs sont atteints indiscutablement d'une maladie cérébrale organique à évolution progressive, dont l'étiologie reste obscure. Je relève que ces deux sujets ont souffert d'une affection toxi-infectieuse au cours de leur première enfance. Actuellement, le liquide céphalo-rachidien est normal. Il est regrettable que son examen n'ait pas été pratiqué au début même de la déchéance mentale.

Je ne comprends pas que l'on étiquette ces formes « schizophrénie infantile ». Il s'agit de maladies cérébrales dont l'anatomie pathologique sera un jour précisée. Je pense que le terme « encéphalopathie juvénile » leur conviendrait mieux. Si on tient au mot « schizophrénie », qui pour moi a perdu toute signification en raison de son étendue nosographique, on pourrait désigner ces cas « encéphalopathies à allure schizophrénique ».

M. BRISOT. — Les deux malades présentées par le D^r Beley sont très intéressantes et le diagnostic doit hésiter entre la démence précocissime du type Sante de Sanctis et la schizophrénie.

Je pencherais plutôt vers la première hypothèse, en raison de l'affaiblissement intellectuel des malades et l'existence d'un syndrome d'automatisme mental.

Quoi qu'il en soit, un diagnostic très précis de démence précoce est à peu près impossible chez les enfants.

J'ai rapporté récemment à la Société de psychiatrie infantile le cas d'un enfant, étiqueté dément précocissime, et qui a guéri complètement.

M. BELEY. — Le diagnostic de « schizophrénie infantile » est porté à tort et à travers. Nous avons voulu montrer côte à côte ces deux cas très analogues. Les deux garçons manifestent incontestablement des signes de la série schizophrénique. Mais ce qui est important, c'est que tous deux, comme bien d'autres, à la suite d'atteintes toxi-infectieuses mal déterminées du premier âge, ont présenté un retard du développement psycho-moteur prédominant sur l'apparition du langage. Les premiers mots ont été dits à 3 ans environ, au moment même où apparaissaient les premiers troubles discordants du caractère, du comportement et de la conduite. Par ailleurs, chez les deux enfants, des anomalies paroxystiques ont été découvertes à l'électro-encéphalogramme sans que l'on constate de signes cliniques de comitialité.

En réalité, on ne peut distinguer dans de tels cas ce qui est mal épileptique, arriération mentale et dissociation précoce. Il s'agit d'un tout pathologique polymorphe dépendant d'une seule réalité organique.

Nous ne sommes plus en présence de la maladie schizophrénique, et ceci explique la totale inefficacité des traitements classiques de choc.

Sur l'utilisation psychiatrique d'un modérateur hormonal de synthèse : le para-hydroxyphényl isobutène-isotyl A.O. 12, par MM. P.-C. RACAMIER et M. BLANCHARD.

L'efficacité des freinateurs hypophysaires en pratique médicale courante n'est plus à démontrer, et l'on voit s'élargir chaque jour leur champ d'application. Nous nous sommes attachés à l'étude de l'un d'eux : l'isotyl A.O. 12. Byla, dont l'action sur les troubles de la ménopause, et plus particulièrement les troubles neuro-végétatifs et psychiques mineurs, est assez connue pour qu'on songe à en étendre les indications au domaine psychiatrique. Jamais encore, à notre connaissance, n'ont été publiés de travaux sur son utilisation proprement psychiatrique.

Nous présentons ici les résultats de 18 cures, que nous avons pu suivre depuis plus d'une année. Nos indications ont été avant tout guidées par l'existence :

a) de signes plus ou moins patents d'ordre somatique ;

b) et surtout, d'une accentuation cataméniale ou pré-menstruelle de la symptomatologie psychiatrique, quels que soient les troubles présentés, car si notre premier essai a concerné une comitiale, nous avons étendu l'indication à toutes les catégories nosologiques.

Dans l'ensemble, nous l'avons toujours prescrit à raison de 4, 5, parfois 6 capsules par jour (soit 1 gr. à 1 gr. 50), et par cures de 20 jours par mois (c'est-à-dire 20 jours avant les règles), mais nous avons été parfois amenés à le donner d'une façon continue.

L'action sur le syndrome somatique ne fait jamais défaut, mais plus intéressante à mentionner se révèle l'action psychique, et nous pouvons en donner la preuve, pour commencer, dans le premier de nos essais thérapeutiques.

OBSERVATION 1. — Marie-Madeleine G..., 28 ans. Comitiale depuis l'enfance, qui ajoute à ses crises convulsives des troubles du caractère et du comportement, la rendant intolérable à sa famille. Elle entre dans notre service en septembre 1951, en placement d'office, à la suite d'un état de mal épileptique précédé de manifestations hallucinatoires et de tentatives de suicide. Au début de son séjour, si les crises sont assez rares, elle présente de véritables états de fureur d'une explosivité et d'une violence extrêmes. Ceux-ci s'estompent progressivement sous l'influence des anti-comitiaux et de la chlorpromazine, laissant le fond caractériel épileptoïde difficile, émaillé de violentes colères, d'épisodes périodiques d'agitation nécessitant son maintien prolongé en cellule.

Frappés de la concomitance des manifestations critiques, des paroxysmes caractériels avec les prémenstruations, nous décidons l'association de l'isotyl au traitement antérieur. La malade manifeste d'ailleurs un dysfonctionnement thyro-ovarien caractérisé par un léger goitre, une exophtalmie

importante, un syndrome prémenstruel typique. Le traitement à l'isotyl est suivi pendant trois mois, à raison de 4 capsules par jour. Nous assistons alors rapidement à la disparition des colères et violences explosives si redoutées et à la normalisation progressive du comportement. Un arrêt fortuit dans la livraison du médicament nous sert de contre-épreuve et permet de constater la reprise des troubles, cependant moins violents. Ils s'estompent de nouveau avec l'administration régulière du produit. La régularité du comportement jointe à l'absence de manifestations comitiales est telle que nous avons pu envisager sans crainte le passage dans un pavillon semi-libre et bientôt le placement dans une famille du village, prélude à la réinsertion extra-hospitalière.

Nous ne saurions prétendre que l'isotyl soit seul à l'origine de l'amélioration clinique et des heureuses modifications de l'électro-encéphalogramme que le traitement anti-comitial n'avait pourtant pas réussi au début à obtenir, mais nous voyons dans cette observation que notre malade a présenté deux paliers de progrès, l'un avec le largactil, l'autre à la faveur de l'isotyl, qui la fit accéder à un niveau de sociabilité permettant la réadaptation à une vie communautaire normale et le placement familial en qualité de bonne.

Un effet du même ordre, bien que moins spectaculaire, a pu s'observer chez d'autres comitiales : effet portant à la fois sur les crises et sur les troubles du caractère.

OBSERVATION 2. — Denise N..., 34 ans. Comitiale depuis la puberté, est entrée dans notre service en août 1955, transférée de l'hôpital psychiatrique de Clermont. Le traitement anti-comitial, établi à 20 cgr. de gardénal, 20 cgr. de dihydral, laisse subsister quatre à cinq crises mensuelles cataméniales. Ces accidents se déroulent dans un contexte de troubles somatiques caractéristiques d'un syndrome prémenstruel et de troubles caractériels à type d'irritabilité et d'agressivité à l'égard de ses compagnes.

L'isotyl, adjoint aux anticomitiaux (4 capsules 20 jours par mois) depuis décembre 1955, sans modifier le fond caractériel épileptoïde, permet la disparition des manifestations paroxystiques pré-menstruelles. Aucune crise convulsive n'est enregistrée de mars à septembre. Il faut dire à ce sujet qu'un changement de pavillon survenu fin août avait entraîné l'interruption fortuite de ce médicament, et nous avons vu reparaitre deux crises.

OBSERVATION 3. — Monique R..., 22 ans. Comitiale depuis l'âge pubertaire (12 ans). Si ses crises convulsives sont relativement rares, par contre elle présente de très nombreuses absences, en particulier dans la période prémenstruelle. Après plusieurs essais thérapeutiques, nous retenons l'association : gardénal 0,20, épidione 0,90, isotyl 1 gr., qui permet une heureuse sédation clinique en même temps qu'une très nette amélioration du tracé.

OBSERVATION 4. — Micheline B... Comitiale caractérielle avec paroxysmes critiques et comportementaux aux périodes menstruelles, réagissant peu au traitement anticomitial, depuis longtemps prescrit. L'adjonction de l'isotyl (4 capsules 20 jours par mois) apporte une remarquable amélioration.

Cet heureux effet de l'isotyl dans l'épilepsie, dont on sait que les troubles caractériels constituent plus que les crises le véritable handicap social, nous a amené à pratiquer cette thérapeutique chez des déséquilibrées et des caractérielles non comitiales.

OBSERVATION 5. — Gisèle L..., 27 ans. Déséquilibre psychique grave. Après un long séjour hospitalier, de multiples traitements et une action psychothérapique prolongée, elle apparaissait généralement bien adaptée. Toutefois, les essais plus poussés d'adaptation, et en particulier les placements, étaient sans cesse compromis par de brefs états dépressifs pré-menstruels ou des crises suicidaires brusques et incoercibles, qui motivaient ses fréquentes réhospitalisations. Il fallut beaucoup de patience psychothérapique mais aussi le recours à l'isotyl, que la malade elle-même est venue nous réclamer avant sa dernière sortie, pour parvenir à une stabilité qui paraît maintenant bien acquise.

OBSERVATION 6. — Madeleine G..., 25 ans. Débile caractérielle perverse, hospitalisée par voie médico-légale. L'amélioration du caractère et du comportement était encore troublée de manifestations pré-menstruelles à type d'irritabilité, de malveillance, d'insultes grossières et d'agressivité, ou bien d'apathie, de réticence et de refus d'aliments. Ses troubles cataméniaux sont heureusement influencés par l'isotyl (régulièrement prescrit pendant cinq mois).

OBSERVATION 7. — Micheline L..., 28 ans. Débile caractérielle à manifestations pré-menstruelles ; colères, agressivité, violences, suivies de bouderie ou de refus d'aliments.

Amélioration très sensible, bien qu'incomplète, de ces troubles par l'isotyl, prescrit depuis le début de l'année et que la malade vient réclamer lors d'une interruption.

OBSERVATION 8. — Camille H..., 26 ans. Débile avec troubles cataméniaux du caractère et du comportement. L'isotyl, prescrit durant quatre mois (en cure continue), détermine une amélioration progressive et complète de ces troubles, que la suppression du médicament laisse reparaitre en partie à la deuxième menstruation.

OBSERVATION 9. — Yvette B..., 30 ans. Débile profonde à manifestations caractérielles cataméniales (nervosité, colères explosives ou exubérance provocatrice). L'isotyl est administré de façon discontinue. Aucun trouble n'est signalé pendant les cures.

OBSERVATION 10. — Yvonne D... Débile à manifestations caractérielles hypochondriaques cataméniales. L'isotyl ne donne aucune amélioration mais semble responsable d'une perte d'appétit, de nausées, d'amaigrissement et d'asthénie, qui disparaissent à la suppression du médicament.

C'est le seul cas d'intolérance digestive observé au cours de nos cures.

On sait par ailleurs à quel point l'évolution d'une schizophrénie se montre sensible aux moments de la vie génitale et l'on n'oublie pas

non plus que la schizophrénie est une psychose de l'adolescence et de la puberté. C'est ainsi que nous n'avons pas manqué de faire la remarque que les épisodes d'agitation apparaissent à la puberté, de même que la recrudescence hallucinatoire aux moments des règles. Cette sensibilité des schizophrènes à leur milieu intérieur (hormonal) marque évidemment leur faiblesse psychologique, mais en même temps gêne leurs progrès. Nous avons donc essayé l'isotyl chez des schizophrènes, dont l'évolution clinique présentait des variations rythmées par les menstrues.

OBSERVATION 11. — Jeanne T..., 32 ans. Schizophrénie paranoïde d'évolution ancienne, entrée dans notre service sous placement d'office, en novembre 1952, à la suite d'un épisode d'agitation clastique et d'agressivité brutale, à l'endroit de sa mère et des voisins. Elle fit l'objet d'une cure prolongée de chlorpromazine (75 mgr. par jour pendant deux ans) et demeurait généralement calme et laborieuse à l'exception des périodes pré-menstruelles, où elle se montrait complètement apragmatique, réticente, soliloque, insomniaque, en proie à des hallucinations nocturnes.

Ainsi, c'est en pleine activité hallucinatoire qu'elle s'enfermait dans les W.-C., criant insultes et injures aux gens de son pays et que, de retour à son lit, elle frappait violemment son matelas, ou bien déambulait dans le service, claquant les portes et dérivant son agressivité sur le personnel s'il tentait d'intervenir.

L'isotyl, ajouté au largactil à partir de janvier 1956, régularise d'une façon satisfaisante ce comportement périodiquement troublé.

Depuis l'isotyl, on peut dire que les progrès n'ont cessé d'être réguliers. C'est ainsi que la sortie d'essai vient d'être accordée, sous couvert de l'association chlorpromazine-isotyl, dont la suppression laisse vite reparaitre les accidents périodiques.

Dans d'autres cas de schizophrénie, nous avons pu observer des améliorations du même genre.

OBSERVATION 12. — Claire B..., 43 ans. Schizophrénie avec bouffées délirantes. Après un premier séjour à Prémontré en 1945, suivi d'une rémission apparente de sept années, elle rechute et séjourne dans notre service depuis 1952. Déjà la famille remarquait, lors de sa rémission, des « accès » délirants et hallucinatoires (mauvaises odeurs, mauvais goûts), accompagnés de bizarreries du comportement, d'impulsions violentes, accès rythmés par les règles.

Après rémission, rechutes ; elle était finalement parvenue à un niveau d'adaptation relativement satisfaisant si chacune de ses périodes pré-menstruelles n'était marquée par le retour de symptômes dépressifs anxieux, d'attitudes fantasques, parfois même d'une subagitation diffluente. L'isotyl permet maintenant de franchir plus calmement ces phases pré-menstruelles difficiles.

OBSERVATION 13. — Liliane M..., 27 ans. Schizophrénie simple présentant une réadaptation satisfaisante en milieu hospitalier, mais persistance d'une

activité hallucinatoire et de manifestations hystériques sans relation évidente avec les menstruations (aménorrhée depuis plusieurs mois).

Aucune manifestation hystérique n'est observée au cours des cures d'isotyl tandis qu'une amélioration de son aménorrhée se dessine sur le plan somatique.

OBSERVATION 14. — Thérèse L..., 24 ans. Schizophrénie présentant aux périodes pré-menstruelles un état d'excitation maniaque, avec rires, jovialité explosive, diffluence idéo-verbale, grossièretés.

L'isotyl permet le passage de deux menstruations sans difficultés, mais on ne peut apprécier davantage l'efficacité du produit, une cure d'insuline ayant été mise en œuvre.

OBSERVATION 15. — Lucile B... Schizophrénie paranoïde lobotomisée, présentant régulièrement aux périodes cataméniales une agitation clastique, une agressivité violente avec d'autre part des manifestations hystéroïdes qui s'estompent considérablement sous l'influence de l'isotyl (4 capsules) ajouté aux sédatifs habituels.

OBSERVATION 16. — Marie-José W..., 28 ans. Schizophrénie chez qui les traitements neuroplégiques ne parvenaient pas à vaincre l'apragmatisme, la grossièreté des propos, l'attitude hostile et agressive, annonciateurs des menstruations.

L'isotyl, joint au largactil et au serpasil, a permis de régulariser ce comportement et maintenant elle traverse sans troubles importants ces périodes redoutées dans le passé.

Nos dernières observations concernent des délires chroniques ou des états dépressifs itératifs.

OBSERVATION 17. — Georgette D..., 36 ans. Délire interprétatif de persécution, hospitalisée deux fois en 1950 et séjournant ensuite dans notre service depuis 1953. Chaque menstruation est annoncée par un syndrome somatique pré-menstruel, qui passerait facilement inaperçu s'il n'était accompagné d'une recrudescence des tendances interprétatives et des idées délirantes diffuses de préjudice et de persécution. L'isotyl paraît apporter un très net apaisement de tous ces symptômes, mais son emploi est encore de trop courte durée pour une appréciation définitive.

OBSERVATION 18. — Elisa G..., 55 ans. Délire paranoïde ancien. Actuellement en période ménopausique, elle présente cependant de façon cyclique des crises d'asthme accompagnées d'états dépressifs précédés ou suivis d'agitation désordonnée et de confusion avec tendances automutilatrices. Régularisation du comportement sous l'influence des cures d'isotyl.

Dans l'ensemble, à part le cas de l'observation n° 10, dans laquelle l'isotyl, pour une raison ignorée, eut un effet fâcheux, nos cures se sont toutes soldées par des résultats satisfaisants.

Sur 18 cures, nous avons eu en effet : trois très bons résultats, neuf bons, cinq assez bons ou partiels, un résultat nul.

Comme nous l'avons mentionné au début, nos malades n'ont été soumis à la médication par l'isotyl qu'après une certaine discrimination (influence cataméniale plus ou moins soupçonnée sur l'écllosion ou l'accentuation des troubles psychopathiques).

La contre-épreuve de l'efficacité de l'isotyl nous fut spontanément fournie par les interruptions forcées alors que nous nous apprêtions à faire usage de placebos. Le laboratoire, par suite d'incidents techniques à la fabrication du produit, nous a cessé la livraison de l'isotyl. Beaucoup de nos malades furent ainsi privées de cette médication pendant deux ou trois mois. Le résultat fut démonstratif : plus ou moins vite, les troubles combattus reparurent.

En outre l'isotyl, le plus souvent, n'est pas utilisé seul, mais adjoint à d'autres thérapeutiques (sans même citer les mesures institutionnelles) : anti-comitiaux, chlorpromazine, etc... C'est bien parce que ces thérapeutiques ne donnaient pas satisfaction que nous avons prescrit l'isotyl, qui permet à beaucoup de faire un pas de plus dans la réadaptation.

En ce qui concerne le mécanisme d'action de ce produit, nous ne saurions apporter à ce problème une contribution très nouvelle. Ce que nous savons à la lumière des études, tant expérimentales que cliniques, c'est que l'isotyl est doué d'une action modératrice hypophysaire et qu'il se comporte, non comme « modificateur de la sécrétion de l'hypophyse, mais comme régulateur de son activité sur les organes récepteurs et dans le cas particulier sur l'ovaire » (Guilleman). Seule cette hypothèse rend compte du fait maintes fois constaté d'une amélioration clinique sans action biologique (en effet, le taux des F.S.H. demeure inchangé au cours du traitement).

La plupart de nos malades bénéficiaires de la médication par l'isotyl présentaient des troubles psychiques ou caractériels contemporains d'un syndrome somatique, ensemble symptomatique qui témoigne pour beaucoup d'auteurs de l'existence d'un terrain hyperfolliculinique. D'ailleurs, les troubles que nous visions ne sont pas essentiellement différents de ceux signalés lors du prémenstruum ou de la ménopause des femmes normales, et qui sont en rapport avec l'anarchie folliculinique de ces périodes. Seule la fragilité neurobiologique de nos malades confère à leurs « crises » une expression majeure.

Ce concept d'hyperfolliculinie est certes contesté et combattu par certains, parce qu'il apparaît souvent par trop schématique et primaire et qu'il ne repose pas toujours sur un contexte biologique sûr. De toute façon, nous ne saurions concevoir les incidences psychiatriques de la surcharge folliculinique sous son seul aspect somatique, pour ainsi dire mécanique. Une surcharge folliculinique est en même temps une surcharge libidinale et cette action psycho-biologique nous permet de comprendre que certaines femmes incapables d'intégrer leurs tensions instinctuelles soient « hyperfolliculiniques », avec une

folliculinémie statistiquement normale. C'est par son action réellement psycho-biologique que l'hyperfolliculinie peut constituer un stress intolérable à nos malades. C'est pourquoi nous n'avons voulu parler que de phénomènes incontestables et reconnus de tous, tels que le syndrome pré-menstruel ou les paroxysmes cataméniaux.

Il n'est pas exclu par ailleurs que l'isotyl soit doué d'une action neuro-psychique centrale directe, mais ceci n'est qu'une hypothèse.

Pour nous résumer et conclure, notre expérience clinique de l'utilisation de l'isotyl nous permet de préciser et de généraliser les indications psychiatriques de cette médication. Tous les états, tous les troubles neuro-psychiques qui surviennent ou subissent une recrudescence à l'occasion des périodes menstruelles, nous semblent justiciables du traitement par l'isotyl. Ainsi :

les crises convulsives, les équivalents, les perturbations caractérielles chez les épileptiques ;

les modifications de l'humeur, du caractère, du comportement chez les déséquilibrés, les débiles, et même les psychotiques ;

les bouffées délirantes et hallucinatoires, les états d'excitation et d'agitation, les troubles du comportement cycliques et transitoires, et pourtant si préjudiciables à la réadaptation sociale des schizophrènes et des délirants chroniques, par ailleurs parvenus à un niveau de sociabilité satisfaisant ;

enfin, bien qu'il ne nous ait pas été donné d'en traiter, les « psychoses hyperfolliculiniques », telles que les ont décrites, Baruk, Abély, Delay, de Gennes.

Tous ces états accompagnent presque constamment des troubles somatiques que l'interrogatoire met en évidence et qui témoignent d'un dysfonctionnement hypophyso-gonadique, hypophyso-ovarien en particulier.

Bien sûr, ne s'agit-il pas d'une panacée applicable à tous les cas, mais d'une médication adjuvante et pathogénique. Maniée avec discernement et associée aux traitements classiques, elle rend les plus utiles services dans la restauration si souvent fragile de nos malades mentales.

BIBLIOGRAPHIE. — AZERAD (E.) et CORIAT (L.) : Essai d'interprétation du syndrome prémenstruel. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 32^e année, 59, 10 octobre 1956, p. 3025. — ABÉLY (P.) : *Introduction à l'étude de l'endocrinopsychiatrie*. Soc. Edit. Enseign. Sup. Edit., Paris, 1949. — ABÉLY (P.), JOLIVET, BOUDOUIN, BLANC. — Les syndromes délirants de la ménopause en dehors des syndromes mélancoliques. *Annales médico-psychologiques*, 1954, t. I, p. 700. — BARUK (H.) : Psychoses et glandes sexuelles dans *Précis de Psychiatrie*. Masson édit., Paris, 1950, p. 433. — BARUK (H.), LABONNELLE et LEURET : Les psychoses hyperfolliculiniques en clinique humaine et dans l'expérimentation animale. *Annales médico-psychologiques*, mars 1939, 97, p. 446. — BARUK (H.), MELTZER (Mlle), VÉZIRES et FARGEAT : Etudes sur les modifications oestrogéniques et vasculaires dans les divers syndromes mentaux. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26-30 août 1951, 27, n^{os} 63-64, p. 2546. — BARUK (H.) : Psychoses hyper et hypofolliculiniques et leur traitement. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26 janvier 1956, 6, p. 323. — BARUK (H.), FARGEAT (Mlle), MELTZER (Mlle),

VÉZIRES (G.) : a) Etudes des frottis vaginaux dans l'excitation maniaque. Rôle de l'hyperfolliculine ; b) Etudes du cycle œstrogénique au cours des dépressions. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 26-30 août 1951, 27, 63-64, p. 2547-2550. — BOREL (A.) : Troubles psychiques de la ménopause. *Revue du Praticien*, 11 octobre 1953, 3, n° 26, p. 1857. — CARCENAC (M.) : Contribution à l'étude clinique hormonale électro-encéphalographique de l'épilepsie cataméniale. *Thèse*, Bordeaux, 1953. — DE GENNES (L.) : Dans *Traité d'Endocrinologie*, Flammarion : Le syndrome hyperfolliculinique, page 386 ; Les formes diencephalo-hypophysaires de la maladie de Basedow, p. 137. — FAURE (J.), MORIN (G.), DUTERTRE (E.) : Incidences neuropsychiatriques et endocriniennes dans l'épilepsie temporale. *Rev. Neuro.*, 88, 5, 1953, p. 382. — GAYRAL (L.) et FERRIER : Confusion mentale onirique grave prémenstruelle par hyperfolliculine. *Bull. Soc. Méd. Clin. Pharm. Toulouse*, 2 juillet 1949, 1, n° 1. — GILBERT-DREYFUS, SCHILLER (J.), ZARA (M.) et TYRAN (E.-A.) : Traitement des troubles vaso-moteurs de la ménopause par l'acétyl-parahydroxyphényl isobutène. *Ann. Endoc.*, 1, 14, n° 4, 1953, p. 619. — GUILLEMAN : Traitement des troubles de la ménopause. *Gazette des Hôpitaux*, n° 31, 11 novembre 1954. — GUIRAUD (P.), BOITTELE (G.) et ROUAULT DE LA VIGNE : Etats maniaques périodiques remplaçant les règles. *Annales médico-psychologiques*, 1946, 2, p. 254. — LABONNELLE (R.) : Les psychoses hyperfolliculiniques. *Thèse*, Paris, 1939. — LINGJAERDE, RAGNVALD, BREEDLAND : Psychoses cycliques hyperœstrogéniques. *Acta. Psycho. et Neuro. Scand.*, vol. 29, fasc. 4, p. 355. — PERRAULT (M.) et KLOTZ (B.) : La fonction endocrinienne. Les syndromes hyper-hormonaux. Les syndromes hyperfolliculiniques. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1953, n° 62, p. 376. — PERRAULT (M.) : Etat actuel du H.-365-paraoxypropionophénone freinateur hypophysaire de synthèse. *Presse Médicale*, 27 septembre 1950, n° 59, p. 1010. — SIVADON (P.), FOLLIN (S.) et SAMON : Essais thérapeutiques par la paraoxypropionophénone corps H.-365 freinateur hypophysaire de synthèse. *Annales médico-psychologiques*, 1951, t. II, p. 319. — WALLET (Max) : L'hyperfolliculinie. Syndrome de dysharmonie hypophyso-cranienne. *Thèse*, Paris, 1945.

Le méprobamate en thérapeutique psychiatrique : essais préliminaires, par MM. P.-C. RACAMIER. M. BLANCHARD et M. FAUCRET.

Chaque année voit l'éclosion de thérapeutiques nouvelles en psychiatrie, notamment dans le domaine chimiothérapique, avec les substances dites neuroplégiques. Leur multiplicité même indique qu'aucune n'a paru pleinement satisfaisante aux expérimentateurs et aux cliniciens. Nous apportons ici une contribution préliminaire à l'étude d'une des plus intéressantes de ces substances, encore très peu connue en France : le méprobamate.

Diffusé aux Etats-Unis depuis quelques années, sous le nom de « miltown » (Berger 1954, Borrus, Selling 1955), il va être commercialisé en France sous le nom d'équanil par les laboratoires Byla (1).

Ce produit (le dicarbamate de méthyl-propyl-propanédiol) est un dérivé de la méphénésine (décontractyl français), précédemment connue pour ses propriétés sédatives et anti-convulsivantes assez inconstantes. Il fut synthétisé en 1950 dans le laboratoire de Berger, par Ludwig et Piech, et fit l'objet d'une longue expérimentation ani-

(1) Nous remercions très vivement les Laboratoires Byla, et tout particulièrement le Dr Guilleman, Chef du Département scientifique, d'avoir bien voulu nous fournir avant sa diffusion dans le commerce les quantités d'Equanil nécessaires à notre expérimentation.

male qui, tout en consacrant son absence de toxicité, mit en évidence ses propriétés : à doses minimales de sédatif et de relaxateur musculaire ; et à doses plus élevées, de paralysant des muscles striés avec abolition des réflexes (paralysie réversible) sans atteinte des fonctions végétatives.

En clinique humaine, les travaux américains de Selling et de Borrus font état d'un ensemble de 300 traitements appliqués au cours des années 1953-1954 à des malades de clientèle extra-hospitalière. Quant aux travaux français, qui datent de l'année en cours, ils s'appuient sur un nombre plus restreint d'observations. De tous ces travaux se dégage une certaine divergence dans les opinions, en dehors de l'accord concernant l'action anti-anxieuse et hypnogène du produit. Comme le dit Follin, cette divergence est sans doute due à l'hétérogénéité des indications et, mieux encore, des nosologies.

En outre, le mécanisme d'action du produit est loin d'être connu d'une façon précise. Si la plupart des auteurs s'accordent à lui reconnaître un effet de « blocage des connexions entre neurones », le point d'impact de l'action synaptique est différent : cortex pour certains, thalamus ou hypothalamus pour d'autres.

Notre propre expérience clinique porte sur 20 cas de malades femmes, pour la plupart internées (1), à qui nous avons administré l'équanil : au cours de périodes variables allant de quelques jours à quelques semaines : à des doses variant de 4 à 6 comprimés par jour (soit 1 gr. 60 à 2 gr. 40) ; tantôt seul, tantôt associé à d'autres thérapeutiques psychiatriques et notamment à d'autres neuroplégiques — largactil ou serpasil — et surtout au cocktail médicamenteux des cures de sommeil.

Sans entrer dans les détails de nos observations, disons tout de suite que notre indication majeure fut l'anxiété, sous ses formes les plus diverses.

Au cours de notre expérimentation, nous avons rencontré dix états anxieux, qui se répartissent ainsi :

trois dépressions névrotiques ou réactionnelles, dont deux, hospitalisées, sont sorties guéries après trois semaines de traitement tandis que les traitements antérieurs à domicile, à base de barbituriques ou de largactil, s'étaient montrés infructueux. La troisième, traitée chez elle présente, après un mois de traitement, une amélioration légère portant essentiellement sur un symptôme : l'anorexie ;

trois névroses obsessionnelles graves, dont deux hospitalisées respectivement pendant huit et vingt-trois ans. Nous avons constaté une sédation de la tension anxieuse, permanente ou paroxystique, une diminution du rituel obsessionnel et une action pragmatitante indé-

(1) Hôpital de Prémontré.

niable, mais sans modification du fond obsessionnel. Pour la troisième malade, comme précédemment, il s'agit d'un cas externe où l'appréciation du résultat est difficile : tout en n'éprouvant, dit-elle, aucun bienfait de la médication, elle nous la réclame instamment ;

enfin, quatre dépressions mélancoliques sévères, chez des femmes dont l'âge varie entre 40 et 77 ans, et où l'équanil fut associé aux électro-chocs ou à la cure de sommeil.

Mme G..., 43 ans. Mélancolie stuporeuse, est soumise à une cure de sommeil et au début à six séances d'électro-chocs. Tandis que cesse l'inhibition psycho-motrice, l'anxiété s'accroît pour ne céder qu'à l'administration de l'équanil.

Mme M..., 64 ans. Mélancolie présénile avec idées délirantes. Traitée par 4560 R.P. et quatre séances d'électro-chocs, les thèmes dépressifs reparaissent rapidement. L'équanil donne une guérison permettant la sortie.

Mme B..., 77 ans. Accès mélancoliques itératifs chez une sénile. Une cure de métratan est sans succès. A la suite d'un électro-choc, apparaît une bouffée délirante anxieuse à la limite de la confusion.

L'équanil amène en quelques jours la sédation des symptômes et la guérison avec sortie.

Mme L..., 68 ans. Mélancolie anxieuse, rebelle à la cure de sommeil et à la sismothérapie (deux électro-chocs), qui aggravent l'élément anxieux. Sédation remarquable sous l'influence de l'équanil. (Nous reviendrons à la fin de l'exposé sur cette observation).

Ajoutons ici l'observation, toute récente, d'une malade de 24 ans que nous venons d'être amenés à voir chez elle, en pleine anxiété psychotique, insomniaque et agitée depuis 36 heures en dépit de la chlorpromazine et des barbituriques qui lui avaient été donnés ; or, trois comprimés de méprobamate, et une dose très modérée de barbiturique, suffirent à procurer à cette malade un sommeil rapide et prolongé, permettant ainsi d'éviter l'hospitalisation.

A côté de cette action déjà connue de l'équanil sur les syndromes anxieux, nous avons expérimenté ce produit dans divers cas de psychoses (dix observations).

Une psychose maniaco-dépressive, depuis douze ans hospitalisée et parvenue à un stade d'adaptation satisfaisant mais encore souvent troublée de bouffées anxieuses ou d'excitation psycho-motrice, a vu son comportement se régulariser sous l'influence de l'équanil. Dans un autre cas d'agitation psycho-motrice chez une sénile artériopathique, nous avons déjà constaté cet effet favorable du produit.

Les résultats de la médication nous ont paru par contre constants dans le traitement des états délirants : nul dans un cas de délire interprétatif de persécution, assez bon dans un état délirant anxieux onirique, il fut par contre très bon dans un délire interprétatif avec expériences hallucinatoires et oniroïdes. Dans ce dernier cas, le trai-

tement au méprobamate succédait à une cure de sommeil à effet transitoire et à une série de chocs sans succès, il fut associé à une deuxième cure de sommeil de qualité supérieure à la première et avec un résultat clinique très satisfaisant.

Associé également à une cure de sommeil dans un délire paranoïde hallucinatoire et interprétatif avec réactions anxieuses, il eut un effet de détente remarquable permettant la poursuite de la cure. Mais la réapparition des troubles suivit immédiatement la suspension du traitement de méprobamate, dont la reprise détermina de nouveau la même détente.

Dans trois cas de schizophrénie ancienne, le résultat fut médiocre. Toutefois, nous pouvons noter la disparition de manifestations hallucinatoires dans un des cas et une meilleure adaptation au milieu hospitalier chez les autres, en même temps qu'une régularisation de l'activité.

Chez deux jeunes schizophrènes, traitées par cure de Sakel, et qui présentaient une grande appréhension du traitement et une phase pénible d'agitation pré-comateuse, nous avons pu assister à la disparition complète chez l'une, partielle chez l'autre, de ces troubles, par l'administration, la veille au soir et le matin du coma, de deux comprimés d'équanil.

La courte durée de nos traitements et le nombre restreint des cas ne nous permettent de partager, ni l'enthousiasme des auteurs américains, ni le pessimisme qui rejetterait formellement le méprobamate de la thérapeutique des schizophrènes, des délires chroniques et des psychoses anxieuses aiguës.

Dans l'ensemble, nos observations confirment donc l'action élective de l'équanil sur l'anxiété, et ceci jusqu'au niveau psychotique. Par contre, plus les troubles psychiques atteignent profondément la personnalité dans son organisation même, plus l'effet du méprobamate paraît inconstant. Nous n'avons pas remarqué par ailleurs que cette action fût focalisée, comme le signalent Follin et ses collaborateurs, mais il est certain que le méprobamate agit essentiellement sur l'anxiété et les symptômes qui en dérivent directement. C'est ainsi que, dans la névrose obsessionnelle, l'équanil s'est montré capable de diminuer et même de lever l'anxiété chez deux de nos malades gravement obsédés et, par suite, de diminuer l'intensité des activités rituelles et rendre à ces malades une certaine activité pragmatique, mais qu'évidemment il n'a pas touché à la structure obsessionnelle elle-même (pas plus d'ailleurs qu'à notre avis ne saurait le faire aucune chimiothérapie).

Après beaucoup d'auteurs, à nous aussi le méprobamate est apparu complètement dénué d'effets secondaires désagréables. A l'encontre de Selling, toutefois, nous avons fréquemment observé une somnolence diurne modérée, aux premiers jours du traitement surtout, et qui cessait ensuite. Cette innocuité absolue aux doses employées et

cette parfaite tolérance rendent compte de sa meilleure acceptation par les malades que la chlorpromazine. En particulier, nous n'avons jamais remarqué ces états de malaise diffus dont se plaignent les malades traités au largactil, malaise qui peut aller, comme l'un de nous l'a observé chez une schizophrène, jusqu'à la dépersonnalisation.

Ceci explique aussi le fait que les malades le réclament souvent, de préférence au largactil, qui jouit d'une plus mauvaise presse.

Nos observations nous permettent aussi d'attester l'effet pragmatissant déjà reconnu et l'effet de normalisation du comportement, en particulier chez les psychotiques, dont la fragilité et un certain état de désarroi adaptif aux situations sociales et interpersonnelles, ou au fait même de l'hospitalisation, rendent difficile l'intégration à un milieu hospitalier plus ou moins rigide et uniforme. La facilité avec laquelle nos malades soumis à l'équanil recouvraient leur capacité pragmatique a été un des premiers faits à attirer notre attention. Une action de ce genre, certes, a été observée déjà à propos des divers neuroplégiques connus, mais nous l'avons obtenue par l'équanil dans des cas où la chlorpromazine était restée inefficace.

L'avenir nous révélera sans doute, comme pour la chlorpromazine, de nombreuses autres indications, tant en psychiatrie qu'en médecine générale. Le nombre restreint de cas traités, et la limitation des premiers approvisionnements, qui n'ont pas permis d'en étendre amplement l'application à toutes les catégories nosologiques, ne rendent pas possible une étude statistique valable.

Mais, dès maintenant, nous voulons mentionner les modalités d'utilisation que notre expérience thérapeutique nous autorise à proposer. L'équanil peut être employé comme seule thérapeutique là où l'anxiété est seule en jeu (dans la névrose d'angoisse par exemple). Mais c'est bien plus souvent en association que nous avons l'occasion de l'utiliser :

a) en association avec la psychothérapie. Nous savons que, par son effet tranquillisant, il peut favoriser la mise en confiance et constituer dès le départ de la cure un adjuvant précieux. Dans le cours des psychothérapies de psychotiques, et tout particulièrement de certains schizophrènes, en atténuant les réactions en cours de traitement, il permet au malade et au psychothérapeute de progresser avec plus de sécurité ;

b) en association avec les traitements biologiques. Nous avons remarqué dans beaucoup de cas combien l'acceptation des électro-choes était facilitée chez nos malades par l'administration de l'équanil.

Rappelons aussi à ce propos les observations de ces deux jeunes schizophrènes en cure de Sakel, chez qui la prescription de l'équanil apaisa considérablement l'appréhension du coma et l'anxiété hypoglycémique, réduisant ainsi l'agitation pré-comateuse qu'elles présentaient ;

c) il est enfin un mode d'utilisation dont nous soulignerons l'intérêt, nous réservant d'ailleurs d'y revenir ultérieurement : c'est l'utilisation du méprobamate dans le cadre des cures de sommeil, utilisation commandée par ses qualités propres « d'incitateur au sommeil ». Ce n'est pas le lieu ici de donner le détail de nos premières observations de cures de sommeil conduites avec le méprobamate. Et nous rappellerons seulement l'observation, déjà citée (Mme L...), d'une mélancolie authentique traitée successivement :

par cure de sommeil sans équanil et sans aucun succès ;

par deux électro-chocs sous curare, qui ne firent qu'accentuer l'anxiété, sans doute en raison de leur effet défavorable sur un état cardio-vasculaire fragile ;

enfin, dans un troisième temps, par une cure de sommeil avec équanil, cure qui fut poussée jusqu'au niveau onirique (et nécessita par suite une brève intervention psychothérapique), et aboutit à une complète disparition de la dépression, avec ce virage à l'état hypomaniaque observé d'habitude dans les guérisons par sismothérapie.

Dans ce cas, alors que la durée moyenne de sommeil durant les dix premiers jours avait été de moins de cinq heures (ce qui donne assez la mesure de l'anxiété psychotique), durant les dix jours suivants (avec équanil), elle fut de 15 h. 30.

Dans bien d'autres cas, nous avons pu voir la courbe de sommeil s'élever dès que le méprobamate était introduit dans le cocktail médicamenteux, avec des chutes dans les cas où nous fûmes parfois obligés (par manque de produit) d'en suspendre transitoirement l'administration. Ce n'est d'ailleurs pas seulement la quantité de sommeil qui est augmentée, mais aussi sa qualité qui s'améliore.

En conclusion, le méprobamate nous apparaît comme la meilleure chimiothérapie du groupe des médicaments dits neuroplégiques que nous ayons pu connaître et utiliser depuis la chlorpromazine et la réserpine. Nous soulignons d'ailleurs que son action ne double pas celle des deux produits précédents. Par contre, elle est sans comparaison avec celle de neuroplégiques mineurs tels que le N. Oblivon, l'atarax ou la méphénésine. Il appartiendra aux recherches ultérieures de préciser les indications les plus adéquates et les modes d'administration les plus efficaces du méprobamate.

BIBLIOGRAPHIE. — BERGER : *J. Pharm. et exp. thérapeutique*, décembre 1954, 112, p. 413-423. — BORRUS : *J.A.M.A.*, 30 avril 1955, 158, p. 1596. — COLLOMB, MILETTO et CHAMPION : *Revue du Praticien*, 11 avril 1956, n° 11, p. 1200. — FOLLÉN et coll. : *Soc. Méd. Psych.*, avril 1956. — FOUKS et coll. : *Soc. Méd. Psych.*, mars 1956. — MILETTO, COLLOMB et CARDAIRE : Action du méprobamate sur l'E.E.G. humain. *European E.E.G. meeting*, Londres, mai 1956. — RAVINA : *Presse Médicale*, 1955, n° 61. — SELLING : *J.A.M.A.*, 30 avril 1955, 157, p. 1594. — COIRAULT et coll. : *Comm. Congrès de Bordeaux*, 1956.

Mode de régression des états délirants hallucinatoires traités par la chlorpromazine, par MM. Maurice LETAILLEUR et LÉON DREYFUSS.

Au cours de ces dernières années, de nombreuses publications ont mis en lumière l'action thérapeutique remarquable de la chlorpromazine sur les états délirants, dont certains étaient réputés incurables auparavant. Des statistiques font état des succès obtenus ; par contre, rares sont les recherches sur le mécanisme de la rémission, malgré l'intérêt de ce problème.

Nayrac et Graux (cf. *Colloque international sur la chlorpromazine*, Paris, 1955) distinguent trois stades successifs avec disparition de l'anxiété, disparition des hallucinations, critique des hallucinations anciennes. Dans un ouvrage récent (*La thérapeutique par la chlorpromazine en pratique psychiatrique*, Masson, 1956), Revol et ses collaborateurs estiment que c'est l'activité hallucinatoire qui s'atténue le plus souvent en premier dans les syndromes délirants chroniques.

L'étude d'un certain nombre de cas de délires hallucinatoires aigus ou chroniques guéris par la chlorpromazine nous a permis de rencontrer très souvent un même processus régressif, que l'on peut suivre dans l'observation que voici :

Mlle Y..., 34 ans, domestique, entrée à la clinique neuro-psychiatrique pour des troubles psychiques récents, se présente l'œil inquiet, le regard fuyant. Après une réticence initiale, elle expose un délire systématisé à thèmes de persécution et d'érotomanie.

La persécution est exercée par le patron et ses filles « parce qu'elle en savait trop sur la maison... » « eux étaient au courant de tout ce qui se passait chez elle, ouvraient ses lettres, la faisaient suivre par des policiers ; derrière son dos, ils faisaient des choses qui la noircissaient ; ils essayaient de lui jeter des ballons d'oxygène par la fenêtre ».

Contre cette agression s'est érigé un système de défense d'inspiration mystique à mécanisme hallucinatoire. En effet, la Sainte-Vierge lui apparaissait toute en blanc, avec un turban, disant : « Tu ne risques rien, tu seras un ange au ciel. » D'autres fois, c'est le Seigneur qui se présente à elle « comme sur les images d'église ». Il lui donne la communion « comme sur les tableaux ». Il lui a mis une couronne sur la tête.

L'érotomanie est relative à un jeune homme qu'elle voit passer devant la maison depuis un an. Elle ne lui a jamais parlé, ni écrit, mais elle sait qu'il l'aime. On essaye de les séparer. Récemment, il y a eu des affiches pour informer le jeune homme qu'il était « battu, cocu et content ». On a espéré ainsi le dégoûter d'elle. Il a essayé de l'enlever à plusieurs reprises : il ne l'en a pas informée, mais elle « le devinait bien ».

Elle éprouve une anxiété marquée avec striction de la gorge transposée en cancérophobie.

Dans les antécédents, on note une typhoïde il y a quatre ans, avec quel-

ques symptômes psychiques, sur lesquels il n'a pas été possible d'obtenir de plus amples précisions. Le fond mental est supérieur à celui habituellement rencontré chez les gens de maison.

Au point de vue physique, la seule particularité notable consiste en une luxation congénitale de la hanche droite avec claudication et scoliose vertébrale. Il n'existe pas de perturbation du cycle menstruel.

La thérapeutique instituée est essentiellement faite de chlorpromazine par voie buccale à doses progressivement croissantes et décroissantes, avec maintien ultérieur d'un plateau oscillant entre 150 et 200 mgr. Le maximum atteint au bout de trois semaines est de 325 mgr. par jour. A ce maximum correspond une période d'anxiété, qui rétrocede rapidement en même temps qu'on abaisse la posologie.

Le faciès devient figé, pseudo-parkinsonien (cf. Letailleur et ses collaborateurs, Colloque international sur la chlorpromazine, Paris, 1955), « largactilien » (cf. Delay).

Le 24^e jour (225 mgr. de largactil), apparaît un œdème facial gauche auquel s'associent des myoclonies labio-nasales, une gêne de la parole et une ébauche de roue dentée.

Le 25^e jour (175 mgr.), les hallucinations diminuent de fréquence. L'œdème facial se bilatéralise, les myoclonies persistent avec apparition de micro-pustules périnasales et péri-buccales en semis.

Chaque jour, de nouveaux progrès sont notés : la malade, qui n'est plus anxieuse, est de plus en plus détendue et elle a un meilleur contact.

Le 26^e jour (175 mgr.), les hallucinations se sont très raréfiées ; l'œdème facial a beaucoup régressé, les myoclonies, les micro-pustules et le phénomène de la roue dentée persistent.

Le 27^e jour (175 mgr.), la malade déclare ne plus entendre de voix.

Le 29^e jour (175 mgr. de largactil), les symptômes cutanés, trophiques et neurologiques d'intolérance rétrocedent. Les hallucinations ont disparu mais la malade reste encore convaincue de la réalité de leur existence passée et ne rectifie pas son délire : elle est toujours persuadée que la Sainte-Vierge la protège.

La psychothérapie alors entreprise activement tendant à expliquer le caractère pathologique des hallucinations passées, ainsi que des idées délirantes, s'exerce sur un terrain d'autant plus réceptif que, d'une part, la tension psycho-affective notée au début est tombée, et que, d'autre part, la disparition des phénomènes psycho-sensoriels fournit un argument de poids.

Le 34^e jour (200 mgr. de largactil) la malade, revue plus en détail, rectifie en grande partie, mais inégalement, ses croyances délirantes, en particulier la cancérophobie et le thème de persécution. « Je divaguais, dit-elle, je réalise que ce n'était pas vrai, et je me demande ce qui m'est arrivé. » Elle admet le caractère pathologique des idées de protection, mais remarque à propos de la Sainte-Vierge : « Je n'arrive pas à me mettre dans l'idée que je ne l'ai pas vue. » Elle est réticente à l'égard des éléments érotomaniaques, bien que sa conviction soit nettement moins ferme : « J'aime autant ne pas en parler, j'aime autant effacer tout ça. » Elle estime toujours qu'il y a eu médisance à son encontre. Pour les affiches évoquées plus haut, elle répond : « Je ne sais qui les a mises. » Au sujet de l'enlèvement, elle précise : « C'était de l'imagination. »

On continue la psychothérapie en portant les efforts sur les ilots délirants, subsistants qui s'effritent peu à peu les jours suivants.

La malade sort sur sa demande le 40^e jour (150 mgr. de largactil), après rectification complète de la totalité des idées délirantes. Interrogée à propos du jeune homme, elle répond : « C'est une histoire que je me suis montée... puisque je ne savais pas son nom, ni rien. » Par ailleurs, de tous les incidents, il ne subsiste qu'une ébauche de roue dentée.

Donc, cette malade, présentant un délire de persécution et d'érotomanie, a pu quitter le service en moins d'un mois et demi.

En résumé, sous l'action de la chlorpromazine, l'anxiété a d'abord cédé, ensuite les hallucinations ont diminué puis ont disparu. Enfin, la psychothérapie aidant, l'activité délirante s'est éteinte et, en définitive, la rectification des convictions morbides a été immédiate et complète, avec priorité pour les thèmes sous-tendus par les phénomènes hallucinatoires.

Sur le plan théorique, bien que cette observation ne soit pas celle d'un délire purement hallucinatoire, elle a l'intérêt de permettre de suivre jusqu'au bout le mécanisme de la régression intégrale de celui-ci. Or, il n'en est pas toujours ainsi, comme le montre l'exemple d'une autre malade qui se croyait persécutée par les infirmières, qu'elle accusait d'agir sur elle en utilisant de nombreux moyens relevant d'un processus hallucinatoire et cénesthésique et qui, ne ressentant plus rien, a commencé par remarquer que « le personnel était devenu plus gentil et avait cessé ses manigances ». Plus jamais elle ne s'est plainte d'être l'objet de brimades, mais même au moment de sa sortie, elle n'a admis s'être trompée ou avoir été victime d'une aberration de ses sens.

La simultanéité entre la disparition du délire et sa rectification, qui peut ne jamais survenir, est donc loin d'être absolue. Le processus de guérison peut rester bloqué plus ou moins longtemps, et peut-être définitivement, à l'un des quatre stades qui schématiquement marquent la régression de la psychose :

- 1° baisse de la tension psycho-affective ;
- 2° disparition des hallucinations ;
- 3° disparition des idées délirantes ;
- 4° rectification des idées délirantes antérieures.

L'écart chronologique entre la régression des phénomènes psychosensoriels et l'extinction du délire n'implique pas une dissociation entre les deux notions : hallucinations et délire, et ne met pas en cause l'opinion de Ey exprimant « cette solidarité du symptôme avec l'ensemble des autres troubles en disant que les phénomènes hallucinatoires sont « informés » par le délire (ce qui veut dire reçoivent leur forme du délire) ». (*Hallucinations et délire*, Alcan édit., 1934). Au contraire, on peut même considérer que celui-ci, plus profondément enraciné, est aussi plus long à disparaître et plus difficile à faire rétrocéder.

D'autres auteurs ont interprété différemment leurs observations, insistant plus sur la sédation thymique apportée par le neuroplégique que sur son rôle hallucinolytique. Ainsi Sigwald, à propos de quatre cas de délires chroniques systématisés, estime qu'il se produit « une indifférence vis-à-vis de l'hallucination et de l'interprétation, et que cette action suspensive des réactions délirantes de type agressif ou quérulent, ainsi que du thème délirant lui-même, peut aboutir quelquefois à la disparition totale du délire ». (*Colloque international sur la chlorpromazine*, Paris, 1955).

Quoi qu'il en soit, le mode de régression des états délirants hallucinatoires que nous avons décrit nous semble être le plus fréquent. Nous l'avons observé aussi bien dans des cas aigus que dans des cas considérés comme chroniques, quelle que soit la structure du délire.

Sur le plan pratique, l'étude de cette maladie met en évidence l'importance de la psychothérapie associée, qui doit être faite à bon escient, et à cet égard l'époque de la disparition des hallucinations paraît la plus favorable. Il faut exploiter l'action « hallucinolytique » de la chlorpromazine, car s'il y a « moment fécond du délire », il y a aussi un moment fécond de la psychothérapie. Instituée trop tôt, elle risque de se heurter à l'argument hallucinatoire, si important pour le malade absolument convaincu de la réalité de ce qu'il voit, entend et ressent. Instituée trop tard, elle risque d'être beaucoup plus difficile, car les hallucinations ayant disparu, le délire a pu se remanier différemment et s'organiser plus ou moins solidement sur d'autres bases. Certains malades, sous l'action du neuroplégique, peuvent arriver sans aide à la rectification des convictions délirantes, mais d'autres s'arrêtent avant ce stade, comme nous l'avons vu plus haut. Une psychothérapie opportune permet d'accélérer un processus de régression, qui peut-être aurait été plus long ou moins complet par la seule action de la chlorpromazine.

Le delirium tremens guérirait-il mieux en hôpital psychiatrique ?, par M. J. CARRÈRE, Mme J. NICAISE et M. J.-Ch. MADRE.

L'hospitalisation en quelques années dans un service de psychiatrie générale, de plusieurs centaines d'alcooliques chroniques, n'a pas été sans poser de sérieux problèmes d'hospitalisation et de traitement. La création d'un pavillon pour alcooliques, depuis trois ans environ, en dépit de quelques inconvénients, se révèle à l'usage intéressant pour le traitement de cette catégorie de malades. Un avantage, primordial, est la spécialisation aussi poussée que possible du personnel infirmier, choisi parmi un personnel déjà entraîné aux soins des malades mentaux par de longs stages et une préparation de deux ans de cours.

Ce personnel se trouve donc routiné à un certain nombre de problèmes spéciaux aux alcooliques, et en particulier aux épisodes aigus de l'alcoolisme chronique. L'adaptation des locaux, la connaissance par le public d'un service pour ce genre de malades n'est pas sans avoir une importance considérable sur le pronostic même des malades adressés précocement par les familles, les médecins de la région, et jusqu'à ce jour les hôpitaux généraux des centres urbains. La collaboration des médecins-conseils de la Caisse de sécurité sociale alimente aussi le mouvement régulier de ce pavillon de 35 lits environ. Quelques thérapeutiques plus ou moins originales contribuent à la création d'un sentiment assez particulier de confiance à l'égard du service, réalisant ce qu'un grand chirurgien a pu décrire sous le nom de complexe « d'autorité confiance ».

A l'opposé des résultats satisfaisants que nous obtenons, de nombreuses publications font état d'un taux élevé de mortalité par delirium tremens. Ayant traité 140 cas d'épisodes aigus et subaigus d'alcoolisme chronique dans notre service, nous nous sommes demandés : traiterions-nous le même genre de malades que nos confrères des hôpitaux généraux de grandes ou de petites villes, les mêmes problèmes s'y posent-ils et sont-ils résolus de façon identique ? Médecin dépourvu de moyens thérapeutiques particulièrement savants, dépourvu des services d'un laboratoire bien outillé et exploitable à merci, chargé dans l'ensemble d'un service dépassant souvent 525 lits, j'ai vu progressivement la mortalité de ces épisodes aigus et subaigus descendre de 5,9 % à 3 ou 2 %.

A l'occasion de certaines rencontres de congrès et d'autres, nous avons posé nombre de questions, écouté certains confrères, collègues ou non. De plus, nous avons lu un certain nombre d'articles reflétant, soit les même hésitations et échecs, soit à l'opposé un certain optimisme thérapeutique.

Les statistiques, tout au long de l'histoire de l'alcoolisme, peuvent se distinguer en deux catégories : celles rapportant un résultat excellent dont le chef de file lointain est Esquirol, celles au contraire dont les résultats sont moins bons. Là encore, il faut s'entendre au moins sur le genre de malades traités et tenter de poser, une fois de plus, les bases de la notion de delirium tremens.

On peut, comme les psychiatres classiques (tel Chaslin), admettre avec Porot une notion globale des épisodes aigus de l'alcoolisme chronique, comprenant des formes de pronostic variables, réalisant un éventail de formes cliniques du syndrome delirium tremens, allant de la plus légère à la plus grave et revêtant des aspects cliniques très divers. J'avoue que ce concept me paraît plus conforme à la réalité médicale que l'opposition entre, d'une part les états facilement curables, que certains d'ailleurs restreignent aux formes légères des états confuso-oniriques, et les autres formes de pronostic gravissime, qualifiés, soit de délire aigu lorsque l'azotémie est élevée, soit de delirium

tremens lorsqu'existe un syndrome d'épuisement organique particulièrement sévère, dominé par l'atteinte de la région hypothalamique, avec une perturbation difficilement réversible des fonctions végétatives. Ce concept est défendu par des psychiatres et des neurologues des plus avertis, de science et d'expérience incontestables. Cette opinion relève entre autres du besoin traditionnel de la psychiatrie française de serrer au plus près les problèmes et d'individualiser au maximum les entités cliniques ; par analogie avec notre formation médicale générale, dont l'exemple le plus comparable est l'opposition pronostique du syndrome malin précoce de la diphtérie et de l'angine diphtérique banale et relativement bénigne.

Cette distinction des troubles aigus de l'alcoolisme chronique paraît cependant discutable ; certains auteurs déclarent nettement que les états confuso-oniriques alcooliques et le delirium tremens confirmé, s'ils se différencient cliniquement, se confondent en un même pronostic et en une même thérapeutique. Sur ces derniers points, de nombreux collègues et nous-même ne sommes point d'accord. Notre expérience personnelle et les renseignements divers que nous avons pu obtenir nous confirment dans cette opinion. Nous estimons que le délire confuso-onirique alcoolique avec hyperthermie atteignant même 39° à 40° pendant deux à cinq jours, une azotémie inférieure à 1 gr. doit pouvoir guérir par des thérapeutiques simples, sans nécessiter d'hibernation, ce mode de traitement relevant seulement de cas particulièrement graves.

Nous sommes convaincus que les cas légers d'accidents aigus de l'alcoolisme chronique peuvent en effet évoluer vers un delirium tremens confirmé, si leur traitement tarde trop et s'il est mal conduit du point de vue soins infirmiers ; je dis bien soins infirmiers et non médicaux, voulant distinguer deux catégories de soins que la structure de certains services ne permet pas toujours d'harmoniser. Pour mieux préciser encore notre pensée, nous estimons, à la lumière de notre expérience personnelle, que la meilleure guérison de delirium tremens réside en une vérité première trop souvent méconnue, sa prévention.

La prévention du delirium tremens ne peut se réaliser que par une information du corps médical non spécialisé ; cette information recommandera d'éviter de traiter les accidents aigus à domicile, même et surtout par l'emploi d'hypnotiques et de neuroplégiques, en dépit d'heureux résultats, les aggravations brutales et le temps perdu pour les cas sérieux légitimant cette opinion. Répéter sans se lasser, aux confrères des hôpitaux généraux, que l'accident aigu ne se traite pas au cabanon, que la contention chimique est aussi dangereuse que la contention physique. Répéter qu'en l'état actuel les hôpitaux généraux ne sont pas toujours équipés en personnel infirmier compétent et en locaux idoines.

Dans trop de services, le delirium tremens, ou le pré-delirium tre-

mens, dans l'esprit de beaucoup n'est qu'un « poivrot » de plus, avant d'être un « poivrot » de moins.

Limiter le bruit, réduire l'agitation est le premier souci, éviter l'internement pour complaire aux familles le second, transformer l'agité dans le moindre délai en un malade au sommeil paisible est pour beaucoup le but principal, combien dangereux chez des malades à l'organisme déficient, dont il est superflu d'énumérer devant vous les tares plus ou moins lentement constituées. Si l'adhésion des médecins est facile à obtenir, celle du personnel infirmier est beaucoup plus difficile, il y a souvent une tradition tant soit peu sadique et conformiste à détruire.

Mais y a-t-il beaucoup d'hôpitaux généraux où l'on trouve de véritables infirmiers, non seulement diplômés d'Etat, mais aussi spécialisés dans le traitement des malades mentaux ? Y a-t-il beaucoup de services d'hôpitaux généraux où il soit possible de consacrer pendant le temps nécessaire, parfois quatre jours sans interruption, un ou même deux infirmiers compétents par malade, pour le rassurer et le calmer autrement que par la contention, et susceptible d'accrocher à chaque occasion l'attention fugitive du malade dans un but thérapeutique ?

J'ai eu l'occasion d'interroger récemment internes et assistantes sociales de certains de ces hôpitaux, et tous ont reconnu l'absence de personnel qualifié en nombre suffisant, et l'absence de locaux convenables. En ce cas, ne vaudrait-il pas mieux créer les services nécessaires ? et, en attendant, passer ce genre de malades à l'hôpital psychiatrique.

Devant les thérapeutiques délicates mises en avant par certains confrères, j'ai un peu de gêne à indiquer la simplicité des soins utilisés à Fleury-les-Aubrais.

Nos traitements des états aigus d'alcoolisme chronique reposent avant tout sur l'appréciation aussi exacte que possible de l'état général du malade ; la recherche du point de départ infectieux ou traumatique éventuel, la prise de la température, de la tension artérielle, du pouls, l'examen des urines, le taux de l'azotémie, en sont la base.

Les soins tendent, non seulement à rassurer le malade en permanence au cours du séjour dans une pièce claire, d'où est banni tout objet susceptible de le blesser (radiateur à 3 mètres du sol, parois et sol de bulgom, literie escamotable en cas de trop grande agitation), mais encore à appliquer le principe suivant, bien banal : nous sommes devant un malade organiquement très déficient, il faut éviter tout apport médicamenteux susceptible d'agir comme un toxique.

En cas de foyer infectieux, le malade est mis sous antibiotique (en général, pénicilline ordinaire à forte dose). Hydratation du malade *per os* si possible, et cela est souvent possible en évaluant la quantité de liquide ingérée, en règle, boisson légèrement alcaline ; en cas de refus d'absorption de liquide, sérum sous-cutané, deux à trois fois

500 cc., parfois plus, suivant la déshydratation apparente du malade, associé, en cas d'azotémie, à des perfusions renfermant des extraits injectables de cynara, vitamines B1 et PP à fortes doses, en injections intramusculaires, 300 mgr. de chaque. Désoxycorticostérone 10 mgr. si tension basse. Pressyl ou solucamphre dès la baisse de tension artérielle ou pouls trop rapide. Curéthyl 50 cc., de deux à quatre fois, en intraveineuse lente.

Dans certains cas, nous avons eu recours avec succès à la sismothérapie, telle que la préconise Neveu dans les *Annales médico-psychologiques* de novembre 1955 (où se trouve adjoind un tableau des statistiques des plus intéressantes).

En règle : jamais de strychnine, jamais de chlorpromazine. Nous n'avons pas eu recours au sulfate de magnésie intraveineux. Jamais d'anesthésique, par voie intraveineuse ou autre.

En dehors de la période de soins, le malade est libre, dans sa pièce bien éclairée, un infirmier près de lui est chargé de le rassurer, en évitant l'attitude de contention, que l'on peut voir illustrée dans une revue médicale étrangère récente, et qui traduit bien l'attitude incompréhensive, si répandue à l'égard des états aigus d'alcoolisme chronique contre laquelle nous voulons lutter.

Notre publication ne vise que le pronostic vital des accidents aigus et subaigus de l'alcoolisme chronique. En l'état actuel des formules d'assistance psychiatrique, le traitement de ces états nous paraît être réalisable sans difficultés particulières dans l'ensemble des hôpitaux psychiatriques.

DISCUSSION

M. FR. ADAM. — J'ai été particulièrement intéressé d'entendre M. Carrère avancer que, sur quelque cent-cinquante cas de delirium tremens traités, le pourcentage des décès est de quatre à cinq seulement, alors que maints auteurs, et notamment le professeur Coirault (dans l'important travail qu'il vient de publier, chez Masson, sous ce titre), accusent des pourcentages variant de 8 à 49 ! Et Coirault de rappeler qu'en 1874, déjà, Magnan s'étonnait de « ces statistiques si extraordinaires dans lesquelles on voit (en la matière), d'un côté une mortalité effroyable et d'autre part, au contraire, une bénignité qui étonne ».

Nous venons récemment, à la Réunion de psychiatrie Strasbourg-Nancy, de discuter de la question. Il s'avère évident que ces discordances sont imputables à ce que, portant le diagnostic de delirium tremens, nous ne parlons pas tous le même langage. L'appellation devrait être réservée aux formes aiguës, suraiguës même (mais les auteurs ne sont pas d'accord sur les limites à établir entre elles ! ! !), du mal. Distinction qu'établissait Régis, qui écrivait en 1914 déjà : « La psychose la plus fréquente dans l'alcoolisme est la psychose subaiguë, qui traverse le plus souvent, comme un épisode passager, le cours de l'empoisonnement chronique. Elle se manifeste sous la forme de délire onirique, sur fond plus ou moins marqué de confusion mentale. » Ajoutant plus loin : « Sous son second aspect, la psychose alcoolique aiguë n'est autre que ce qu'on désigne communément sous le nom de delirium tremens. »

Carrère a aussi parfaitement raison d'insister sur la nécessité d'avoir un

personnel infirmier très spécialisé — qui fait souvent défaut dans les hôpitaux généraux — pour soigner ces malades : les faire s'alimenter et surtout beaucoup boire..., appâtant le lait en y mettant du rhum... eh oui !!! les rassurer... tout ceci sans avoir recours à des moyens de contention, qui souvent provoquent à eux seuls des catastrophes. Et je tiens à rappeler à cette occasion un slogan qui m'est cher, et souvent ressassé, à mon personnel : « Et n'oubliez pas que le sort de certains malades aigus est entre les mains de l'infirmier, tout autant qu'entre celles du médecin. »

M. LETAILLEUR. — M. Guiraud vient de rappeler fort opportunément la distinction qu'il convient de faire entre le délire alcoolique aigu ou subaigu, affection grave et de pronostic redoutable, et les accidents subaigus ou même bénins qui peuvent survenir chez les éthyliques.

Les différents auteurs ne parlent sûrement pas le même langage et les résultats qu'ils signalent ne sont pas comparables. Les troubles, que rapportent les présentateurs et M. Adam, guérissent grâce à quelques soins d'hygiène et à la psychothérapie. Ils peuvent aussi évoluer de façon plus dramatique.

Les accidents étiquetés *delirium tremens* comportent, au contraire, des dérèglements neuro-végétatifs et neuro-hormonaux graves contre lesquels il faut lutter avec énergie. La méthode que nous avons exposée devant vous, avec Morin, Monnerie et Demay (*Annales médico-psychologiques*, 1954), nous a permis depuis 1953 de guérir tous nos malades, sauf un, entré au stade d'irréversibilité. Celle-ci était attestée par l'impossibilité de relever la tension artérielle, dont la maxima était tombée à 5 malgré des toniques et la désoxycorticostérone.

Amélioration spectaculaire du comportement d'une schizophrène après une grossesse, par M. J. RONDEPIERRE.

Résumé de l'observation. — Mlle B... Françoise, a été traitée quatre fois dans mon service ; la première fois à l'âge de 25 ans, du 25 avril 1943 au 21 juin 1943, puis du 10 août 1945 au 29 septembre 1945, du 8 avril 1946 au 17 juin 1946, et enfin du 22 février 1951 au 15 mars 1951.

Cette jeune fille avait déjà séjourné six fois en maisons de santé, la première fois à l'âge de 21 ans. Il s'agissait d'un état schizophrénique avec hallucinations auditives et automatisme mental sans dissociation profonde.

Intelligente, licenciée ès-lettres, elle fut professeur de français un an et demi, puis rédactrice dans un ministère, où elle exerce d'ailleurs encore.

Père tué à la guerre en 1915 ; mère, professeur, bien équilibrée ; mais oncle maternel mort à Geehl, frère schizophrène interné, décédé de délire aigu.

La maladie, semble-t-il, évoluait depuis sept ans, à bas bruit, quand elle entra dans mon service.

Erotisme précoce. Nombreux rapports sexuels, qui portaient déjà la marque de la maladie : coïts n'importe où et avec n'importe qui, alors qu'elle avait très peur d'avoir un enfant ou de contracter une maladie vénérienne. Jamais de satisfaction sexuelle véritable.

Plusieurs plaintes au commissariat pour protester contre la police française et allemande qui la font suivre ; pistée par des agents d'Hitler et de Mussolini.

Syndromes érotomaniaques (plusieurs « objets », un de ses professeurs de la Sorbonne puis un médecin ; pas de poursuites de « l'Objet », ne leur écrit même pas).

Toutes les thérapeutiques de choc sont restées sans effet.

Quatre mois après son troisième séjour dans mon service — en cure libre — elle vient m'annoncer qu'elle est enceinte. Elle a eu des rapports sexuels avec un Arabe, un Polonais (celui-ci particulièrement laid) et un Français. Elle ignore, bien entendu, lequel des trois est le père. Je lui conseille de revenir dans mon service quand la grossesse sera visible, car elle travaille régulièrement. Elle y revient effectivement le 8 avril 1946, et elle accouche d'un fils à Baudelocque.

La grossesse n'a pas modifié la malade, mais a complètement transformé le comportement. Désormais, elle se consacre toute à son enfant, que je lui ai laissé allaiter et qu'elle éduque et soigne comme toute bonne mère doit le faire. Elle continue à travailler en donnant toute satisfaction et les personnes non prévenues ne pourraient croire qu'elle demeure une grande délirante.

Nous avons reçu d'elle d'excellentes nouvelles la semaine dernière.

Commentaires. — Cette observation, qui aurait mérité un très long exposé, appellerait sans doute également de nombreux commentaires. Je me contenterai de faire remarquer que voilà un nouvel exemple de schizophrénie où il y a désaffectivité, mais non pas indifférence affective totale ; la mère n'est pas aimée, par contre l'enfant est tendrement et très normalement chéri.

C'est aussi un de ces cas, dont on connaît plus d'un exemple, de malades mentaux très délirants, dont le comportement dépourvu de toute réaction anti-sociale permet une existence normale.

Troisième remarque : si le délire n'a pas été modifié par la maternité, le comportement a été entièrement transformé. Il n'y a plus désormais de relations sexuelles, alors qu'elles étaient, auparavant, extrêmement fréquentes et dangereuses à tous points de vue.

Une explication neuro-endocrinologique peut-elle être donnée de ce changement de la libido ? Nous avons demandé son opinion à un éminent endocrinologiste. Tout en restant prudent, il estime qu'on ne peut pas rejeter *a priori* l'hypothèse selon laquelle l'énorme surcharge hormonale de la grossesse ait pu agir dans ce cas particulier. Les raisons de cette action nous échappent encore, mais il est permis de penser que la forte augmentation des hormones génitales (folliculine et lutéine) puisse exercer une action inhibitrice sur l'hypophyse, ou peut-être même une action du même ordre, mais directe, sur l'hypothalamus, dont l'intégrité a été suspectée dans la schizophrénie. On sait que la grossesse, bien loin d'exagérer psychoses ou névroses, les calme fréquemment, c'est vrai même pour l'épilepsie. Il est évidemment beaucoup plus difficile d'expliquer une action qui se prolonge dix ans.

Une explication psychologique est également possible ; on connaît des femmes pour qui les relations sexuelles diminuent d'attrait après

la naissance d'un enfant, soit par crainte d'en procréer d'autres, soit parce que tout l'amour disponible est reporté sur l'enfant. Si nous admettons l'hypothèse de l'inhibition, directe ou indirecte, de l'hypothalamus au cours de la gestation, on pourrait faire dériver ces variations, apparemment psychologiques, de la modification apportée par la grossesse dans l'équilibre neuroendocrinien, à l'exemple des chiennes qui, à l'inverse, se désintéressent de leurs chiots après la période de lactation.

Quoi qu'il en soit, c'est la naissance de cet enfant qui a rendu à cette jeune femme une vie calme, paisible, et, probablement, heureuse. L'enfant a maintenant 10 ans ; il est très intelligent.

Nous discuterons ici, dans quelques mois, du très grave et très difficile problème posé par des malades comme celle-ci, dont la sexualité débridée entraîne des gestations indésirables, autant souvent qu'indésirées. N'aurions-nous pas eu tort d'interrompre celle-ci ? car l'amélioration apportée par elle dans le comportement de la malade ne semble pas avoir été une coïncidence.

Délire de grossesse symptomatique de psychose périodique, par M. J. RONDEPIERRE.

Résumé de l'observation. — Mme S... Léontine a séjourné à plusieurs reprises dans mon service.

Premier accès à 44 ans : idée obsédante d'être enceinte.

Deuxième accès à 50 ans : idée obsédante d'être enceinte (sans hospitalisation). Ménopause à 48 ans.

Troisième accès à 60 ans : même délire. Hospitalisation du 21 avril au 11 mai 1947. Accès traité par 4 électro-chocs.

Quatrième accès à 63 ans : même délire. Hospitalisation du 21 février au 18 mars 1950. Accès traité par 6 électro-chocs.

Cinquième accès à 64 ans : même délire. Hospitalisation du 5 mars au 2 avril 1951. Accès traité par 6 électro-chocs.

Sixième accès à 65 ans : même délire. Hospitalisation du 21 février au 14 mars 1952. Accès traité par 2 électro-chocs.

(La fille a été traitée en 1948 pour accès dépressif, par 40 comas insuliniques et 6 électro-chocs intriqués).

Les idées de grossesse s'inscrivent dans la ligne du délire mélancolique : « C'est probablement le diable qui l'a rendue enceinte pour la punir. » A noter cependant qu'elle n'est jamais très anxieuse. Aucune psychothérapie ne modifie le délire, qui guérit facilement chaque fois par électro-choc.

Commentaires. — On connaît les « équivalents » symptomatiques d'accès maniaco-dépressifs, où le malade n'est ni maniaque, ni déprimé, mais est confus (Châtagnon), ou présente une affection organique, genre asthme ou eczéma (Logre), la survenue antérieure, posté-

rieure ou intercalaire d'accès d'excitation ou de dépression permet souvent de rapporter à la psychose périodique ces accès atypiques.

Les « équivalents » délirants sont beaucoup plus rares, et nous ne savons pas s'il a été rapporté des observations où la crise se manifeste toujours et uniquement sous forme d'accès de délire, et toujours avec le même thème délirant.

Nous avons recherché s'il n'existait pas quelque anomalie endocrinologique chez cette femme. En effet, on a décrit des délires de grossesse chez les animaux depuis fort longtemps, et notamment Buffon a décrit la grossesse nerveuse de la chienne, Chauveau celle de la jument. Chez la chienne, les lèvres de la vulve grossissent, les mamelles gonflent, du colostrum apparaît. La chienne prépare l'endroit où déposer ses petits, et peut rester couchée deux jours. Si on utilise la sécrétion lactée pour un jeune chien, elle le nourrit et l'adopte pour sien.

Pour Jahier, il y aurait, dans la grossesse nerveuse de la femme, pérennisation, kystique ou non, d'un corps jaune menstruel, qui peut créer un état endocrinien voisin de la gravidité.

Nous n'avons pu faire procéder chez notre malade qu'au dosage des 11-oxy-corticostéroïdes (0,66 par litre) et des 17-cétostéroïdes (4 mgr. 1), qui se sont révélés normaux, compte tenu de l'âge. Les dosages de folliculine et de prégnandiol n'ont pu être pratiqués. Il est donc infiniment difficile, dans un tel cas, d'affirmer une pathogénie endocrinienne, en l'absence de confirmation biologique ; d'ailleurs, le dosage du prégnandiol se serait certainement montré négatif, en raison de l'âge de la malade et de l'ancienneté de sa ménopause. Il est certain que dix ans après celle-ci il ne subsiste plus de ponte ovulaire, donc il ne peut plus se former de corps jaune, et le dosage du prégnandiol est forcément égal à 0.

La séance est levée à 18 heures.

Le secrétaire des séances :

P. SIVADON.

SOCIÉTÉS

Société française de neurologie

Séance du 7 juin 1956

Un cas de migraine prosoplégique par anévrysme artériel de la fosse cérébrale postérieure, par MM. M. DAVID, R. ANGELERGUES et H. HÉCAEN.

Une femme, âgée de 43 ans, présente en quinze ans sept accès de migraine suivis d'une paralysie faciale périphérique et de troubles pharyngo-laryngés. La durée des accès varie de une à trois semaines. Dans l'intervalle des crises, la malade est normale. L'artériographie vertébrale décelait un spasme au niveau de la cérébrale postérieure et l'existence d'une masse située dans la région ponto-cérébelleuse ; l'intervention a montré qu'il s'agissait d'un anévrysme thrombosé.

Sur un cas de cholestéatome crânien extradural. Fracture du crâne 12 ans auparavant, par MM. N. PÉRON, H. GUILLAUME et J. RENARD.

Cas typique de cholestéatome crânien extra-dural localisé à la région pariéto-temporale gauche. Le sujet a subi un violent choc sur cette région douze ans auparavant. Les auteurs émettent l'hypothèse de la nature secondaire de certains cholestéatomes crâniens extra-duraux à partir d'une inclusion épithéliale embryonnaire préexistante et sous l'influence d'une inflammation locale d'origine traumatique.

Calcification complète des plexus choroïdes,
par MM. P. COSSA, M. CAMUZARD et Mlle R. TRÉBOLLE.

Un sujet de 13 ans présente cliniquement une légère atrophie du membre supérieur gauche. Les clichés radiographiques montrent que des calcifications reproduisent le dessin des ventricules latéraux et du III^e ventricule. Une encéphalographie, en visualisant les ventricules, permet de constater que les calcifications sont suspendues au plafond des ventricules.

Les modifications électro-encéphalographiques dans les tumeurs du tronc cérébral, par MM. A. KREINDLER, C. ARSENI et M. STERLADE (de Bucarest).

Les auteurs ont utilisé huit malades atteints de tumeurs du tronc cérébral. Dans tous ces cas, ils ont pu mettre en évidence un état d'hyper-synchronisme bioélectrique de différents degrés, en rapport avec la gravité du syndrome clinique évolutif tumoral. Quand les phénomènes neurologiques étaient discrets, le cerveau semblait présenter des pulsations synchrones. Quand l'évolution clinique était plus marquée, on observait une activité dysrythmique plus généralisée. Ils admettent que ces perturbations bioélectriques sont dues à la désafférentation réalisée au niveau de la substance réticulée par la tumeur.

Syndrome mixte du noyau rouge et de la commissure de Wernekink. Guérison du tremblement du type Benedikt par la coagulation de l'anse lenticulaire, par MM. D. PETIT-DUTAILLIS, J.-A. CHAVANY et R. MESSIMY.

Tenant compte de quelques résultats favorables obtenus dans la choréo-athétose par l'électro-coagulation pallidale, les auteurs ont appliqué ce procédé chez un sujet de 37 ans atteint de mouvements trémo-choréo-athétosiques du membre supérieur gauche, avec paralysie alterne de la 3^e paire, astasie-abasie et troubles cinétiques cérébelleux. Le résultat post-opératoire sur les mouvements anormaux a été excellent, mais les symptômes cérébelleux n'ont pas été modifiés ; en outre, est apparue une hémianopsie latérale homonyme gauche avec diplopie. Les auteurs passent en revue le rôle respectif des formations de la calotte pédonculaire, du noyau rouge, du pédoncule cérébelleux supérieur, de la substance réticulaire bulbo-protubérantielle. Le mécanisme des effets de la coagulation de l'anse lenticulaire, qui unit les formations précédentes au pallidum, reste mal établi.

Discussion

M. BONDUELLE observe depuis plusieurs années un cas très comparable et l'intervention a donné le même résultat au moins immédiat, car le tremblement, peu à peu, a reparu sans avoir atteint cependant son amplitude première.

Étude des lésions corticales dans un cas d'intoxication oxycarbonée, par MM. Y. POURSINES, J. ALLIEZ et M. TOGA.

Malade âgée de 33 ans, suivie pendant 26 jours après une tentative de suicide par le gaz d'éclairage. Lésions très diffuses, intéressant les noyaux gris centraux, le pallidum et les régions profondes des circonvolutions. Le type lésionnel paraît correspondre à l'évolution de foyers de nécrobiose corticale. Les phénomènes neuro-psychiques s'expliquent par la constatation de ces lésions qui paraissent irréductibles, et ceci montre que certaines séquelles des intoxications oxycarbonées peuvent être particulièrement tenaces et résister au temps.

A propos des encéphalopathies consécutives aux manœuvres abortives :

1° Évolution démentielle d'une encéphalopathie par manœuvres abortives ; 2° Constatations anatomiques dans un cas rapidement mortel, par MM. Y. POURSINES, J. ROGER, M. TOGA et JACOTTET.

Observation d'une femme âgée de 24 ans et hospitalisée à la suite d'une tentative d'avortement par injection intra-utérine. Coma, crises convulsives, hémiplegie droite, dont les principaux symptômes s'atténuent dans la suite. Accouchement normal sept mois et demi après la tentative. Apparition d'un état démentiel, qui s'aggrave progressivement. Les données électro-encéphalographiques et encéphalographiques gazeuses permettent de concevoir l'existence de lésions diffuses du cerveau associées à un foyer temporo-pariétal gauche. Résumé d'un cas semblable avec examen anatomo-pathologique.

L. MARCHAND.

Séance du 5 juillet 1956

Un modèle électronique de réflexes conditionnels,

par MM. P. NAYRAC, J. MASSÉ et J. DUJARDIN.

Les auteurs ont réalisé un dispositif électronique de réflexe conditionnel, dont le principe est différent de celui de Grey-Walter.

Sur un cas d'agnosie auditive,

par MM. D. MAHOUEAU, J. LEMOYNE, J. DUBRISAY et J. CARAËS.

Le malade, âgé de 55 ans, a présenté en deux ans deux accidents vasculaires cérébraux ; le premier, trois semaines après un traumatisme cranien, le deuxième brusquement. Le premier accident, qui n'a entraîné que des troubles aphasiques discrets, était déterminé par la lésion de la région fronto-temporale droite sans agnosie auditive. Pour que l'agnosie apparaisse, un nouveau foyer centro-latéral dans le lobe temporal droit a été nécessaire.

Trois cas de manifestations neurologiques par mononucléose infectieuse (paralysie faciale périphérique, anosmie, paralysie récurrentielle), par MM. COULOUJOU, P. FLANDRIN et L. LE GALL.

Les auteurs rapportent trois cas. Dans leur première observation, l'atteinte périphérique du facial a été sévère. Dans la troisième observation, la paralysie du récurrent gauche est apparue deux mois après l'angine. Dans la deuxième observation, l'anosmie a été le symptôme le plus important, fait signalé seulement pour la deuxième fois dans la littérature.

Action de la réserpine sur la psychomotricité et la catatonie expérimentale (*présentation d'un film*), par MM. H. BARUK, J. LAUNAY et BERGE.

Cette expérimentation a porté sur des animaux. La réserpine produit chez le pigeon une catalepsie typique ; chez le singe, une catatonie intense avec négativisme et conservation des attitudes. La réserpine a une action plus prolongée que la chlorpromazine.

Aspects pneumographiques d'atrophie cérébelleuse,
par MM. R. LAFON, R. LABAUGE, J.-P. TEMPLE et J. MINVIELLE.

Neuf observations précisent les données fournies par la radio. Les clichés de profil sont plus utiles que les clichés en incidence de face. Ils montrent une dilatation du quatrième ventricule, une imprégnation de la citerne pré-pontique et une accumulation gazeuse dans la grande citerne.

L'électrophorèse couplée des protides du liquide céphalo-rachidien et du sérum (150 observations), par MM. R. LAFON, P. MONNIER et J. MINVIELLE.

Dans les syndromes infectieux, les gamma-globulines du liquide céphalo-rachidien augmentent et dans les syndromes dégénératifs elles diminuent, alors que les bêta-globulines augmentent.

Myasthénie et insuffisance surrénale,
par MM. P. BOULET, P. PASSOUANT, J. MIROUZE et A. BERTRAND.

Observation dans laquelle on note l'association d'une myasthénie, d'une maladie d'Addison et d'un thymome. L'ablation de ce dernier est restée sans effet sur les deux autres affections.

L. MARCHAND.

Réunion psychiatrique de Strasbourg-Nancy

Séance du 24 novembre 1956

Présidence : M. le professeur agrégé L. MICHAUX (Paris)

Syndrôme de Gelineau sur terrain de dysendocrinie familiale,
par MM. A. GUIBERT et A. PARMENTIER (Nancy).

Les auteurs exposent l'observation clinique détaillée d'un malade de 21 ans qui présente depuis 7 ans des crises narcoleptiques à forme de sommeil léger s'accompagnant d'hallucinoses hypnagogiques et d'automatisme psychomo-

teur ; élément cataplexique surajouté. Les crises surviennent toujours dans les mêmes circonstances et se déroulent suivant le même schéma. Pas de troubles nerveux autres. Electro-encéphalogramme normal. Aucune étiologie n'a pu être mise en évidence ; pas de troubles associés, en particulier de type endocrinien. Les auteurs montrent des photographies de la sœur et du frère du sujet qui présentent une obésité très marquée avec retard intellectuel et déficiences hormonales. Cas à rapprocher de celui de van Bogaert.

Syndrome psychique secondaire à une méningite cérébrospinale aiguë ; traitement et guérison par électrochoc avant l'apparition du syndrome méninge, par MM. A. GUIBERT et A. PARMENTIER (Nancy).

Les auteurs relatent l'observation journalière d'un sujet qui a présenté le lendemain d'une angine un syndrome d'agitation confusionnelle aiguë apyrétique, d'apparition brutale. Hyperglycémie marquée. Amélioration très rapide de l'état mental à la suite d'un électrochoc, mais note hypomaniaque fugace. Persistance d'une céphalée. Le soir du quatrième jour, apparition d'un syndrome méningé fébrile, présence de méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Evolution normale de la méningite sans aucun trouble neuro-psychique. Guérison sans séquelles nerveuses, ni mentales. Les auteurs pensent à un œdème cérébral, d'origine diencephalique, en relation avec un processus allergique et toxique. La sismothérapie devrait être essayée dans les complications neuro-psychiques sans signes de lésions en foyer et de début brutal survenant au cours de maladies infectieuses, méningite tuberculeuse en particulier.

Modification d'une épilepsie à la suite d'une méningite tuberculeuse : étude électro-clinique et radiologique, par MM. M. HACQUARD, J. HENRY, R. POIRÉ et Mlle Ch. COLMART (Nancy).

Observation d'une jeune fille de 20 ans, atteinte d'épilepsie essentielle à paroxysmes icto-comitiaux fréquents. Sur ce terrain, survient une méningite tuberculeuse dont l'évolution, suivie cliniquement et biologiquement, s'accompagne d'une transformation électro-clinique de la comitialité sans aucune modification de la thérapeutique. L'épilepsie passe rapidement du type grand mal au type petit mal diencephalique, avec apparition d'absences cliniques se traduisant électriquement par des successions de longues séquences de complexes « pointe-onde » rythmiques à 3, 5 cycles, de haut voltage, bi-synchrones et de projection antérieure pendant que se constitue une « arachnoïdite basale », confirmée par les examens radio-contrastés. En effet, les cisternographies montrent un blocage complet et persistant de tout le groupe cisternal antérieur, en avant de la citerne inter-pédonculaire. Une hydrocéphalie globale avec dilatation particulièrement importante du III^e ventricule qui est globuleux est constatée à la pneumo-encéphalographie. La malade ne présente pas d'autres anomalies neuro-endocriniennes qu'une atteinte précoce du nerf cochléaire. La fréquence des absences électriques diminue progressivement avec l'amélioration clinique consécutive à la thérapeutique triple associée, instituée (streptomycine, isoniazide, P.A.S.). Les auteurs insistent sur l'intérêt que présente une telle observation, qui illustre la réactivité électrique des structures cérébrales basales.

Comas récidivants. Suspicion de processus encéphalitique,
par MM. Th. KAMMERER, L. SINGER, L. ISRAËL et R. BRAUN (Strasbourg)

Présentation de cinq observations de femmes caractérisées du point de vue clinique par des comas de profondeur variable survenant, soit après des émotions, soit sans cause apparente, et suivis par des phases de confusion mentale de plus ou moins longue durée. Etat pratiquement normal entre les épisodes aigus. Il faut noter chez les cinq malades des signes neurologiques faisant penser à une atteinte basale et nucléaire. L'examen histopathologique de l'une d'elles, décédée dans un état excito-confusionnel, montra des signes nets d'encéphalite, surtout protubérantielle. L'étude électro-encéphalographique montre des corrélations étroites électro-cliniques et des alternances rapides de tracés très perturbés à ondes lentes avec des tracés normaux ou subnormaux. Chez quatre des malades, crises et comportement hystérique. Mais le cinquième cas est dégagé de cette séméiologie névrotique et permet de rattacher ce syndrome à une atteinte encéphalitique, d'ailleurs confirmée par l'étude électro-encéphalographique et anatomo-pathologique.

La cure de sommeil par curéthyl : premiers résultats,
par MM. P. ROYER, P. BALLAND, R. HAY et Mlle G. LACROIX (Nancy).

Exposé d'une technique par perfusion veineuse de curéthyl (500 cm³ d'alcool à 25 % glucosé hépatisé). Après une phase d'euphorie avec logorrhée, puis de somnolence, s'installe un sommeil profond de plusieurs heures. Une cure d'une dizaine d'heures par jour n'empêche cependant pas le sommeil naturel. Considérations cliniques, physiologiques et biologiques.

La stimulation électrique dans les comas insuliniques, effets physiologiques, par MM. P. ROYER, R. HAY et P. BALLAND (Nancy).

Les auteurs ont étudié la possibilité d'interrompre les comas insuliniques des malades mentaux en cure de Sakel par stimulation électrique à basse intensité au moyen d'électrodes disposées, soit bitemporalement, soit à la face postérieure de la partie moyenne des deux jambes. Après un rapide exposé de la technique employée, ils détaillent les effets physiologiques constatés : manifestations sécrétoires, élévation de la tension artérielle, accélération modérée du pouls et surtout augmentation de la fréquence et de l'amplitude respiratoire. Comparant stimulations transcérébrales et stimulations portées aux membres inférieurs, ils notent que leurs effets sont analogues, quoique plus nets dans le premier cas. Analysant ensuite leur mécanisme d'action, ils éliminent expérimentalement une transmission d'ordre humoral et concluent en avançant que l'excitation de la substance réticulée mésentencéphalo-diencéphalique leur paraît être responsable des effets constatés.

Essais de pneumothermothérapie en psychiatrie : effets cliniques et biologiques, par MM. P. ROYER, P. BALLAND et R. HAY (Nancy).

Sous le titre de « Pneumothermothérapie en psychiatrie », les auteurs apportent une technique nouvelle de traitement des affections mentales qui utilise : comme agent stressant la chaleur, comme véhicule l'air ambiant

et comme mode d'introduction les voies respiratoires. Après l'exposé des conditions expérimentales de la pneumothermothérapie, sont mentionnées les modifications observées sur le plan physiologique et sur le plan biologique. Dans la sphère psychique, la thermothérapie qui s'apparente aux autres techniques d'inhalation provoque un état de relaxation et d'euphorie éminemment favorable à la mise en œuvre des techniques psychothérapiques, en particulier chez les névrosés. Même dans les psychoses d'évolution déjà ancienne, elle réalise un excellent adjuvant des thérapeutiques classiques.

Considérations générales, sur le pronostic des psychoses séniles,
par MM. FEUILLET, J. HENRY et Ch. COLMART (Nancy)

Les auteurs étudient la population âgée de plus de 60 ans, d'un service de femmes au cours de deux périodes de dix ans chacune, l'une antérieure aux thérapeutiques psychiatriques modernes, l'autre où ces méthodes sont largement employées. Malgré un plus grand nombre d'entrées, le rendement hospitalier s'est accru, la durée de séjour s'est fortement réduite, et le nombre de « bons résultats » a doublé pour la période thérapeutique. La répartition clinique s'est également modifiée, avec un pourcentage plus élevé de psychoses fonctionnelles, aux dépens des psychoses organiques. L'épreuve du traitement a permis d'éliminer un nombre assez important de fausses démences. Les auteurs insistent sur les conséquences multiples d'une attitude thérapeutique : orientation diagnostique, amélioration pronostique, intérêt accru des psychiatres pour la population âgée.

Les techniques d'hibernation dans le traitement de l'état de mal épileptique, par MM. J.-R. COHEN, P. LAPORTE et L. RAYEL (Nancy).

Guérison spectaculaire de trois cas d'état de mal épileptique particulièrement graves, après échec des thérapeutiques classiques par perfusion intraveineuse très lente (20 gouttes-minute) de sérum procainé, additionné de chlorpromazine, phénergan et dolosal. La posologie est à préciser pour chaque cas. En moyenne, pour 500 cc. de sérum physiologique : 20 cc. de procaine à 1 %, 0 gr. 10 de phénergan, 0 gr. 20 de dolosal et 50 mgr. de chlorpromazine. La réfrigération n'est utilisée que quand l'hyperthermie devient par elle-même menaçante. La perfusion est poursuivie jusqu'à disparition complète du syndrome neuro-végétatif et des crises comitiales, c'est-à-dire pour les cas rapportés un temps variant de quelques heures à trois jours. Considérations sur la physiopathologie de l'état de mal épileptique et le rôle, en particulier, de l'œdème cérébral, sur lequel la thérapeutique utilisée semble particulièrement efficace.

Du delirium tremens : diagnostic à préciser, voire même à remplacer,
par M. F. ADAM (Vanves).

Le Dr Adam, qui a déjà traité de la question lors de nos précédentes réunions, a de nouveau été très frappé de voir, à l'occasion de communications faites au récent congrès de Bordeaux, présenter le delirium tremens (par le professeur Coirault et le Dr Carrère notamment), comme une affection à considérer tantôt comme très grave, tantôt comme bénigne, la mortalité pouvant en varier de 8 à 49 %, alors qu'il considérerait lui-même le pre-

mier de ces chiffres comme déjà exagéré. L'auteur a l'impression de plus en plus nette qu'en portant ce diagnostic « on ne parle pas le même langage », disait-il déjà précédemment. Il trouve la confirmation de ce qu'il avance dans la lecture des auteurs récents : Guiraud, Baruk, Cossa..., etc. Et il a été particulièrement frappé de trouver rapportée par le professeur Coirault (dans l'important travail qu'il vient de consacrer à la question : *Le delirium tremens*, Paris, Masson, 1956, monographie de 140 pages), une citation de Magnan, en 1874, faisant déjà remarquer, à propos de ce mal, que l'on publie à son sujet « des statistiques si extraordinaires dans lesquelles on voit, d'un côté, une mortalité effroyable, et d'autre part, au contraire, une bénignité qui étonne... ». Adam voudrait que l'on en revienne aux diagnostics de Régis, qui distinguait en fait de psychose alcoolique aiguë, « trois degrés différents : 1° l'accès subaigu ; 2° l'accès aigu proprement dit ; 3° l'accès suraigu ». Ajoutant que... « sous son aspect, la psychose alcoolique aiguë n'est autre que ce que l'on désigne communément sous le nom de *delirium tremens* ». Mais si l'on conserve l'emploi du terme, ne risque-t-on pas de continuer à le voir appliquer à toutes les formes délirantes de la « psychose alcoolique », et notamment à sa forme suraiguë ? Et c'est pourquoi l'auteur voudrait voir supprimer cette appellation « communément » employée, et surtout voir bien préciser les limites entre les différentes formes du mal, faute de quoi nous risquons de continuer à voir publier des statistiques empêchant, notamment, d'apprécier la valeur des thérapeutiques proposées.

Action favorable du chlorhydrate de Diphénylhydroxyacétate de diéthylaminoéthanol (Bénactyzine) dans quelques cas de syndrome subjectif des traumatisés du crâne, par J.-R. COHEN, P. LAPORTE et L. RAYEL.

Action heureuse de la bénactyzine dans quatre cas de syndrome subjectif des traumatisés du crâne après poursuite du traitement à une posologie relativement faible (3 à 4 mgr. par jour) pendant plusieurs mois. Disparition progressive des éléments du syndrome, les céphalées d'une part, les réactions psychiques à type d'adynamie et de préoccupations anxieuses, d'autre part, semblant les plus favorablement influencées. Par contre, dans un cas où elle existait, une hyperesthésie cutanée de la région traumatisée n'a pas été modifiée. Intérêt du médicament dans un syndrome de thérapeutique souvent difficile. Considérations sur le mode d'action possible sur le syndrome de ce médicament, considéré comme surtout efficace dans les réactions névrotiques et anxieuses.

Un suicide d'adolescent, par MM. L. ISRAËL et R. CAHN (Strasbourg).

Etude d'un suicide chez un adolescent. Suicide prémédité, commenté par une série d'écrits, et réussi. Discussion des problèmes psycho-pathologiques du suicide chez l'individu jeune. Il n'y a pas d'éléments psychotiques dans le cas présent.

La morphinisation thérapeutique au cours des maladies mentales, par MM. H. MAUREL et J.-P. SPIELMANN (Rouffach).

Reprenant une expérience de Gelma, les auteurs exposent les résultats d'un essai thérapeutique de morphinisation prolongée et intensive chez

40 malades mentaux internés. Sur 25 cas de schizophrénies graves et anciennes, rebelles aux traitements classiques, ils ont obtenu quatre améliorations importantes. Dans la psychose maniaque-dépressive, les effets de la cure furent très inconstants, et décevants dans leur ensemble. Neuf fois des aggravations du tableau clinique, à type de subexcitation anxieuse, furent observées. Les auteurs attribuent ces phénomènes à un surdosage de l'alcaloïde, qui se montrerait capable paradoxalement, dans certaines conditions, de provoquer des réactions anxieuses. La morphinisation thérapeutique semble pouvoir être retenue comme une ressource mineure dans le traitement de la schizophrénie. L'étude du sevrage permet de confirmer l'inaptitude générale des malades mentaux, et particulièrement des schizophrènes, à la morphinomanie.

Un cas de coma post-hypoglycémique traité par la stimulation électrique,
par MM. M. BAUDOIN, P. ROYER, R. HAY et A. PARMENTIER (Nancy).

Rappelant la gravité et le risque d'évolution fatale des comas post-hypoglycémiques au cours de la cure de Sakel, les auteurs proposent, à côté des thérapeutiques classiques, l'utilisation de techniques récentes par stimulations électriques à basse intensité. A ce propos, ils exposent le cas d'un sujet traité par leur méthode. Il s'agit d'un schizophrène âgé de 20 ans ayant présenté un coma post-hypoglycémique au 32^e jour de la cure insulinée ; le traitement classique n'ayant donné aucun résultat, les auteurs appliquèrent, à l'aide d'électrodes disposées à la face postérieure des deux jambes, un courant d'une intensité peu élevée (60 milliampères) pendant une dizaine de minutes, puis une heure plus tard pendant six minutes. Le patient présenta une polypnée très intense avec tachycardie et chute tensionnelle mais put cependant reprendre connaissance. Les auteurs concluent en conseillant cette thérapeutique dans le traitement des accidents de la cure de Sakel mais ils insistent sur la nécessité d'une surveillance très attentive de ses effets respiratoires et cardio-vasculaires afin d'éviter tout risque de défaillance cardiaque.

Intérêt de l'observation du comportement après électrochoc. Note préliminaire. A propos de deux cas, par MM. Th. KAMMERER, R. EBTINGER et R. BRAUN (Strasbourg).

Les auteurs ont entrepris une étude systématique des comportements post-électro-chocs ; ils soulignent, à propos de deux cas, l'importance au point de vue psychopathologique de la période de réveil post-électro-choc. Un premier cas — homme de 29 ans, présentant une bouffée délirante à thèmes mystiques, rapidement amélioré par trois électro-chocs — fournit la preuve de l'existence de phénomènes de transfert intenses dans la période post-choc. Le deuxième malade est un homme de 60 ans, atteint de mélancolie anxieuse, survenant après une cécité droite, complication d'une hématomérose. L'observation de six post-chocs a révélé l'existence au réveil d'une phase d'arithmomanie et a permis une meilleure compréhension des structures mentales pathologiques, obsessionnelles, qui sous-tendait la symptomatologie clinique. Les auteurs annoncent une étude d'ensemble de la psychopathologie des états post-chocs.

A propos d'un suicide par barbituriques chez une adolescente de 15 ans,
par MM. L. SINGER, A. DANY, R. EBTINGER, Mlle Ch. PASCAL et M. P.
GEISSMANN (Strasbourg).

Observation d'une jeune fille de 15 ans. Suicide par absorption massive de gardénal. Coma de plusieurs jours sans abolition des réflexes, ce qui fit méconnaître l'origine barbiturique au début, d'autant plus que la malade était atteinte de crises considérées comme épileptiques et consécutives à un traumatisme crânien avec perte de connaissance quelques années auparavant. Mais la notion des conflits familiaux, une tentative de suicide antérieure, la mise en évidence de tubes de gardénal vides et la découverte de lettres, échangées avec d'anciennes malades de la clinique psychiatrique où elle avait été hospitalisée quelques mois auparavant, — malades qui avaient formé un véritable « club de suicidaires » —, rectifièrent le diagnostic.

L. SINGER.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 22 décembre 1956

Présidence : M. MASSION-VERNIORY, président

Tests mentaux et atrophie cérébrale. Contribution au diagnostic précoce des atteintes cérébrales diffuses, par M. S. CRAHAY.

Cette étude envisage la possibilité de mettre au point une méthode d'analyse psychopathologique, permettant le diagnostic précoce des atteintes cérébrales diffuses de cause indéterminée.

L'utilisation d'une batterie de tests comportant l'échelle d'intelligence de Wechsler-Bellevue, le Matrix 38, des épreuves d'appréhension immédiate et d'acquisition, des tests perceptivo-moteurs, ainsi qu'un test projectif (le Rorschach) a fait poser dans deux cas un diagnostic d'atteinte diffuse, qui a été confirmé par la mise en évidence d'une image d'atrophie cérébrale. L'auteur signale les analogies symptomatiques que présentaient les cas qu'il a eu l'occasion d'étudier : évolution lente d'une détérioration mentale qui n'est révélée que par l'atteinte de capacités complexes, notamment la capacité d'adaptation à la vie sociale, comportement à tonalité dépressive, perte de l'initiative. Dans les tests, il faut noter un déficit net dans les épreuves de reproduction immédiate et des troubles idéo-associatifs.

On retrouve des caractéristiques semblables dans les examens cliniques et psychologiques des cas d'atrophie cérébrale, dont la cause est connue (traumatisme, alcoolisme).

La fabulation dans le syndrome de Korsakov d'étiologie traumatique,
par M. H. FLAMENT

L'auteur communique une observation de syndrome de Korsakov post-traumatique, caractérisé par une fabulation très riche de caractère fantastique, qui concernait les circonstances de l'accident et toute la vie antérieure de la patiente. Guérison complète en quelques mois.

De l'étude d'une série de 19 cas retrouvés dans la littérature et ajoutés à son observation personnelle, il conclut que, dans le syndrome de Korsakov d'étiologie traumatique, la fabulation concerne les circonstances du traumatisme dans 65 % des cas, contrairement à l'opinion exprimée par plusieurs auteurs, pour qui ce fait serait très rare.

Il souligne certaines des causes de pareilles erreurs en matière de connaissance clinique. Suivent quelques considérations nosographiques : l'auteur répudie notamment l'expression « pseudo-syndrome de K » et propose de distinguer le « syndrome psychopolynévritique » et le « syndrome psychique » suivant la présence ou l'absence de polynévrite.

En conclusion de considérations psycho-pathologiques, il montre la complexité du comportement fabulateur, dans lequel il distingue principalement : d'une part la confabulation habituelle, « compensatrice », liée aux troubles mnésiques, et qui met en jeu surtout l'imagination reproductrice. D'autre part, une fabulation mythique, plus rarement observée, qui met en jeu l'imagination créatrice, et exprime davantage, suivant le mode de pensée « déréistique » le noyau affectif profond de la personnalité et ses désirs plus ou moins inconscients.

Commentant enfin les constatations électro-encéphalographiques dans son cas personnel et dans une observation d'Alliez et collaborateurs, l'auteur y voit un argument en faveur du déterminisme à localisation méso-diencéphalique des éléments principaux du syndrome, conception devenue déjà classique, et qu'il situe dans son cadre théorique actuel.

J. LEY.

**Société de médecine mentale de Belgique
et Société belge de neurologie**

Séance commune du 24 novembre 1956

Présidence : MM. J. DE BUSSCHER et L. MASSION, présidents

La Ligue nationale belge contre l'épilepsie, par M. F. BREMER

En sa qualité de président de la Ligue nouvellement fondée (dont les vice-présidents sont MM. les professeurs van Gehuchten, Christophe et de Busscher, et le secrétaire général M. Ludo van Bogaert), l'orateur expose

les buts et les moyens de cet organisme, qui jouit du statut d'établissement d'utilité publique et est subsidié par le ministère de la santé publique.

L'aspect social du problème est le plus important. Il faudra entreprendre l'éducation du public et du corps médical, créer des instituts spéciaux pour l'éducation des jeunes épileptiques. Les subsides actuels ont permis l'organisation, dans les principales villes du pays, de bureaux de documentation, d'assistance sociale et de consultations pour épileptiques, qui ont été accueillis dans les locaux de la Croix-Rouge.

L'agent social n'agit pas spontanément : il est consulté et il peut suggérer la consultation d'un spécialiste dont le choix sera laissé au malade ou à sa famille, sur une liste officielle tenue à jour.

Etude oscillographique des manifestations préconvulsives dans l'épilepsie faradique expérimentale, par M. F. BRUMER et Mlle V. BONNET.

Les auteurs indiquent les voies dans lesquelles s'oriente la neuro-physiologie pour élucider le processus épileptique. En vue d'étudier la genèse de la crise quand il existe un foyer, ils ont fait sur le chat des expériences de faradisation progressive de l'écorce, par choc unique ou chocs répétés, en enregistrant les réponses de deux points distants de quelques millimètres. Il y a une réponse dendritique de surface qui s'épuise, puis apparaît, avec des périodes de latence, un processus de propagation qui peut être étudié et qui correspond à une excitation en profondeur du corps cellulaire. L'ébranlement se prolonge et se propage. L'autorythmicité épileptique du foyer ainsi créé correspond à une longue dépolarisation en profondeur : la cellule reste dépolarisée alors que la surface ne l'est plus. Ce sont ces processus de prolongation et de dépolarisation qui constituent les phénomènes fondamentaux.

Considérations critiques, neurologiques, psychiatriques et sur le phénomène de la crise d'angoisse, par MM. P. GUILMOT et L. SOREL.

Les auteurs discutent le problème de l'anxiété des psychoses et de l'angoisse névrotique à la lumière d'une revue de la littérature, qui leur fait conclure que ces phénomènes constituent une entité fondamentale où les facteurs somatiques ont la plus grande part. Ils ont étudié 101 malades atteints de crises paroxystiques d'angoisses. Parmi ces sujets, on trouvait : 16 normaux, 32 cyclothymiques, 8 déséquilibrés, 17 névrotiques et 28 hyperémotifs. Les tracés électro-encéphalographiques étaient normaux ou limités chez 55 sujets et pathologiques chez les 46 autres. En général, lorsque le processus est psychogène, il y a peu d'anomalies. Sur 64 de ces malades traités pendant plus de six mois par une association de barbituriques et d'hydantoïne, 54 ont été améliorés de manière appréciable. Cette association médicamenteuse est donc très intéressante dans les cas d'angoisse critique.

Corrélations cliniques et thérapeutiques de 117 cas présentant à l'E.E.G. des paroxysmes bilatéraux synchrones, par M. E MEURICE.

Il s'agissait de sujets de 20 à 50 ans présentant, au point de vue clinique, toutes les variétés de phénomènes comitiaux, depuis le petit mal pur jusqu'au grand mal. L'auteur discute la signification des différents genres de

paroxysmes et leurs combinaisons, et relate les résultats thérapeutiques obtenus notamment par le tridione.

Il conclut que ces paroxysmes se répartissent en deux groupes principaux, selon qu'ils se polarisent autour du petit mal et sont alors peu photogéniques, ou autour du grand mal, où ils deviennent beaucoup plus photogéniques.

A propos de trois cas temporaux à manifestations psychiatriques prédominantes, par MM. S. CRAHAY et J. TITECA.

Relation de trois observations qui concernent des hommes de 26, 44 et 48 ans, chez lesquels un comportement agressif et quelque peu paranoïaque fut étudié, à la fois au moyen de tests psychométriques et de personnalité, et par l'électro-encéphalographie.

L'étude du Rorschach appliqué dans les trois cas, parfois avant et après traitement, est particulièrement intéressante à comparer aux modifications des tracés électro-encéphalographiques, qui montraient d'importantes perturbations bioélectriques à prédominance temporale.

Le premier malade se présentait cliniquement comme un déséquilibre (conflits familiaux, agressivité contre le père, désertion, tentative de suicide, guerre de Corée), le second comme un petit paranoïaque et le troisième comme un dipsomane.

Aspects de la composante épileptique dans 62 cas d'angiomes cérébraux, par MM. J. ACHSLOUGH, J. BRIHAYE, A. DEREYMAEKER, G. HOFFMANN et S. THIRY.

Etude statistique obtenue par la mise en commun du matériel de tous les grands services neuro-chirurgicaux du pays par de jeunes neuro-chirurgiens et électro-encéphalographistes. Les cas sont classés d'après leur localisation et le phénomène épileptique est étudié avant et après l'intervention, donnant de précieuses indications, à la fois pour le diagnostic et le traitement des angiomes artérioveineux du cerveau.

Considérations au sujet de 219 cas d'épilepsie tardive, non tumorale, par Mlle A. BAULOYE et M. L. SOREL

Etude statistique des épileptiques d'une consultation neurologique : sur 3.250 épileptiques, 269 ont présenté des manifestations dont le début se situe après 40 ans. Parmi eux, 50 sujets étaient porteurs d'une tumeur cérébrale, dont le diagnostic était possible. Les 219 autres semblent être d'étiologie non tumorale. Dans les antécédents de ces sujets, on relève des traumatismes (23 cas), des ictus cérébraux (15 cas), des troubles réflexes (11 cas), de l'hypertension artérielle (8 cas) et des affections cardiaques et syphilitiques.

Cependant, 156 cas ne présentent pas de cause décelable. Un groupe est particulièrement homogène au point de vue clinique et électro-encéphalographique, et autorise l'individualisation de l'épilepsie tardive non tumorale (59 cas).

Un second groupe présente une symptomatologie clinique et électrique temporale (80 cas), généralement sans troubles psychiques intercritiques.

J. LEY.

RÉUNIONS ET CONGRÈS

XXI^e Réunion neurologique internationale (1)

(Paris, 5, 6 et 7 juin 1956)

LES ENCÉPHALOPATHIES ALCOOLIQUES

RAPPORTS

Biochimie des manifestations encéphaliques de l'alcoolisme,
par MM. Th. ALAJOUANINE, P. CASTAIGNE et E. FOURNIER.

Si l'étude d'ensemble que les auteurs entreprennent est, suivant leur expression, ambitieuse et prématurée, il y a cependant des faits que l'on peut tenir pour acquis.

C'est d'abord le rappel des données essentielles concernant le métabolisme de l'alcool, sa diffusion dans les organes, son oxydation dans l'organisme et dans le cerveau.

Dans l'intoxication aiguë sont passés en revue les effets sur les cellules cérébrales, sur les vaisseaux cérébraux. Un chapitre important est réservé aux perturbations biologiques secondaires à l'ingestion d'une forte dose d'alcool suivant que le sujet est en équilibre ou en déséquilibre au point de vue alimentaire.

Parmi le syndrome biologique de l'alcoolisme chronique, l'élévation du cholestérol est peut-être l'anomalie la plus fréquente, associée à la baisse de la réserve alcaline.

Un certain nombre de complications cérébrales de l'alcoolisme peuvent être reliées à une carence vitaminique, dont celles en thiamine ou vitamine B1 et en vitamine PP paraissent les principales.

De cette première partie de leur rapport, les rapporteurs concluent que nos connaissances sur la biochimie cérébrale, sur le type et la localisation des encéphalopathies alcooliques aiguës et chroniques ne permettent pas d'entrevoir des explications physio-pathologiques aussi précises que celles sur les lésions hépatiques.

Le rôle de l'insuffisance hépatique dans les manifestations cérébrales de l'alcoolisme chronique a surtout une base clinique. Les sujets atteints d'encéphalite de Gayet-Wernicke, de psychose de Korsakoff, et même d'un état

(1) *Revue neurologique*, t. 94, n° 5, mai 1956 (1^{er} semestre), p. 445).

confusionnel sont souvent porteurs d'une cirrhose hépatique. Le syndrome biologique du coma hépatique peut aider à la compréhension de la part qui revient à la maladie hépatique dans l'apparition des signes neurologiques.

Les études biochimiques des délires alcooliques aigus portent sur les troubles qui précèdent l'apparition des accidents et sur ceux qui sont contemporains des signes aigus.

On admet que le déclenchement du *delirium tremens* a lieu sous l'influence d'un phénomène de « choc » venant rompre brutalement un équilibre métabolique fragilisé. Quand il survient à la suite d'un arrêt brutal de l'absorption d'alcool, on peut soutenir que l'ensemble du métabolisme de l'individu était orienté pour permettre la combustion des radicaux acétates introduits dans l'organisme et que la brusque disparition de ceux-ci déclenche une perturbation métabolique profonde.

Dans les états délirants aigus, outre les signes d'insuffisance hépatique, on observe un tableau biologique qui comprend un déséquilibre hydro-électrolytique, des signes d'augmentation du catabolisme protidique et lipidique, des anomalies du métabolisme glucidique et divers troubles humoraux.

Les rapporteurs concluent ainsi : l'alcoolique a certainement un métabolisme dévié : 1° l'organisme est soumis à une surcharge en produits de désintégration de l'alcool éthylique, parmi lesquels l'acétaldéhyde, et les radicaux acétates semblent jouer le rôle biologique le plus marqué ; 2° l'intoxication alcoolique détermine des carences alimentaires ; 3° elle provoque des troubles anatomiques ou fonctionnels de différents organes, du foie principalement. Sur cette anomalie métabolique fondamentale peuvent venir se greffer des complications cérébrales variées, entre autres l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, le coma hépatique, les délires aigus, et spécialement le *delirium tremens*. Les complications nerveuses de l'alcoolisme sont aussi polymorphes sur le plan biologique qu'elles le sont sur le plan anatomo-clinique.

Étude clinique des délires alcooliques aigus, par MM. L. MICHAUX et A. BUGÉ.

Quatre faits sont à la base de la doctrine de l'électivité des toxiques. L'alcool est facteur de troubles psycho-sensoriels, il exalte l'imagination ; le délire alcoolique comporte une part imaginative importante ; l'alcool est le toxique électif de la jalousie sexuelle ; les délires sont souvent récidivants et stéréotypés. A côté de l'alcoolisme qui crée des idées délirantes, il y a l'alcoolisme qui libère des tendances plus ou moins latentes.

Les manifestations psychiatriques de l'alcoolisme se présentent sous quatre grandes formes : ivresse, psychose aiguë, psychose chronique, démence, au cours desquelles le délire présente des caractères variés.

Les ivresses sont excito-motrices, hallucinatoires. Le délire est l'exception. On peut cependant observer l'auto-dénonciation délirante, le délire mégalo-maniaque, le délire de jalousie, le délire de persécution, le délire de la transformation de la personnalité.

Le délire est l'élément essentiel de la psychose alcoolique aiguë, qui peut se présenter sous deux formes : l'alcoolisme subaigu et le *delirium tremens* ; toutes deux requièrent un terrain d'alcoolisme chronique et souvent des facteurs déclenchants.

Le tableau clinique de l'accès confuso-onirique aigu ou *delirium tremens*

constitue l'exagération des symptômes de l'accès subaigu : hyperthermie intense, généralisation du tremblement, intensité de l'agitation, faisant craindre une issue fatale, le caractérisent.

Les délires alcooliques peuvent laisser des séquelles, dont l'idée fixe post-onirique, qui peut persister quelques heures ou quelques jours. Elle peut constituer le noyau autour duquel se développeront certains délires chroniques.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke des alcooliques, par MM. P. GIRARD, M. DEVIC et A. GARDE.

Cette encéphalite, d'abord décrite par Gayet puis par Wernicke, sous le terme de « polio-encéphalite hémorragique supérieure aiguë », localisée à la partie supérieure du tronc cérébral, a d'abord été confondue avec la maladie de Korsakoff.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke présente des caractères anatomiques et étiologiques précis.

Du point de vue anatomo-pathologique, les lésions prédominent sur les tubercules mamillaires, le noyau dorsal du X, les parois latérales du III^e ventricule et la région autour de l'aqueduc de Sylvius. Elles peuvent s'étendre et se compliquer de lésions polynévritiques, d'altérations du corps calleux, d'atrophies cérébrales et cérébelleuses. Il s'agit de remaniement vasculaire, de dégénérescences cellulaires, de foyers de nécrose parenchymateuse et d'hyperplasie gliale.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, si bien individualisée au point de vue anatomique, l'est beaucoup moins au point de vue étiologique. Si elle s'observe généralement chez des alcooliques, elle peut aussi être la conséquence de troubles nutritionnels et d'une avitaminose B1.

L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke est toujours précédée par une longue période caractérisée par la perte de l'appétit et l'altération de l'état général. Les troubles visuels ne sont pas pathognomoniques ; les manifestations psychiques sont plus importantes et sont constituées par de la confusion mentale, de la somnolence, des troubles de la mémoire avec confabulation. Celle-ci peut se compliquer d'un syndrome de Korsakoff, de délire alcoolique aigu, de delirium tremens.

L'encéphalite de Gayet-Wernicke est une affection d'évolution aiguë, souvent mortelle, ou laissant des séquelles nerveuses graves. Elle doit être distinguée des délires alcooliques aigus ou subaigus, du delirium tremens ; par contre, la psychose de Korsakoff ne représente qu'une forme particulière et, sur le plan nosologique, « il s'agit de la même maladie ».

Les encéphalopathies alcooliques subaiguës et chroniques, par MM. H. HÉCAEN et J. DE AJURIAGUERRA.

Les rapporteurs étudient successivement le syndrome de Korsakoff, les états délirants alcooliques, l'alcoolisme chronique, les états démentiels.

Le syndrome de Korsakoff est caractérisé essentiellement par l'amnésie de fixation, les fabulations et les fausses reconnaissances. Sa forme subaiguë doit être considérée comme grave. Après avoir rappelé les études psychopathologiques qui lui ont été consacrées, ils envisagent le problème anatomique et pathogénique.

L'accord est loin d'être fait sur la topographie des lésions, que l'on peut grouper sous trois chefs principaux : 1° lésions diffuses encéphalo-médullaires (Marchand et Courtois) ; 2° lésions corticales et spécialement pré-frontales (Marcus, Carnichael et Stern) ; 3° altérations sous-corticales intéressant particulièrement les corps mamillaires (Gammer), le méso-diencéphale. D'après les rapporteurs, le circuit corne d'Ammon-fornix-hypothalamus-corps mamillaires, faisceau mamillo-thalamique, paraît être d'une importance fonctionnelle dans l'apparition du syndrome, de même les lésions temporo-ammoniennes. Quelles que soient les localisations envisagées, il s'agit de lésions cellulaires dégénératives et les altérations vasculaires ne revêtent pas l'importance de celles notées dans la polioencéphalite de Gayet-Wernicke.

Les états délirants alcooliques comprennent les épisodes hallucinatoires subaigus, qui peuvent prendre les formes d'hallucinoses, d'onirisme ou d'états post-oniriques. Dans les hallucinoses alcooliques, les hallucinations, surtout auditives, ne s'accompagnent pas de troubles importants de la conscience et l'évolution se fait en général vers la guérison.

Les délires alcooliques chroniques résistent à la suppression du toxique et évoluent sous forme d'une psychose. Les rapporteurs les divisent en trois groupes : 1° les délires hallucinatoires chroniques, qui se distinguent de la psychose hallucinatoire par la fréquence des hallucinations visuelles, par un état d'affaiblissement démentiel ; 2° le délire d'interprétation alcoolique (délire de jalousie) ; 3° les syndromes schizophréniques, généralement sous forme de démence paranoïde.

L'alcoolisme chronique et les états démentiels peuvent se traduire par des syndromes neurologiques divers. Les rapporteurs décrivent des formes médullaires (atrophies musculaires, paraplégies, dégénérescence combinée) ; des formes cérébelleuses ; des formes à symptomatologie extra-pyramidale. Quant à l'épilepsie alcoolique proprement dite, c'est-à-dire celle dont les accès se reproduisent périodiquement chez les alcooliques chroniques, même devenus abstinents, elle paraît peu commune.

La démence épileptique ne présente pas de particularités bien définies, et ce sont surtout certaines variétés anatomiques qui ont retenu l'attention. Cette démence peut avoir comme substratum anatomique les mêmes lésions que celles de l'alcoolisme chronique : méningite chronique diffuse, surcharge lipodique des cellules nerveuses, épaississement des parois vasculaires, sclérose névrogliques corticales, prolifération microglie. La sclérose névrogliques peut prédominer dans certaines régions, dans la 3° couche corticale (sclérose laminaire de Morel), mais l'hyperplasie astrocytaire est généralement plus diffuse et même elle peut s'étendre aux noyaux gris centraux.

Marchiafava et Bignami ont décrit, chez des épileptiques ayant présenté un état démentiel rapide, une altération du corps calleux, élective pour sa partie centrale ; la lésion consiste en une démyélinisation avec conservation des cylindres-axes et mobilisation de la microglie ; l'altération peut aller jusqu'au stade nécrotique. La pathogénie de cette lésion est mal déterminée.

Thérapeutique des encéphalopathies alcooliques. Problèmes médico-sociaux, par MM. J. LEREBoullet, R. PLUVINAGE, L. VIDART et Cl. AMSTUTZ.

Le polymorphisme des manifestations cérébrales de l'alcoolisme entraîne des traitements spéciaux pour chacune d'elles.

Au cours de l'ivresse, les malades doivent être traités comme des choqués en utilisant les analeptiques cardio-vasculaires et les excitants nerveux.

L'épilepsie des alcooliques diffère comme fréquence suivant les auteurs ; l'alcool peut être un facteur aggravant ou révélateur d'une épilepsie ; à lui seul, il peut provoquer des crises convulsives, mais les rapporteurs ne font pas la distinction entre l'épilepsie alcoolique aiguë des alcooliques, dont les crises ne se reproduisent plus après l'abstinence, et l'épilepsie alcoolique proprement dite, dans laquelle les crises continuent à se manifester périodiquement. Le traitement essentiel des épilepsies aiguës est la cure de désintoxication, conjointement à un traitement anti-comitial plus ou moins prolongé.

La thérapeutique du delirium tremens comprend une série de méthodes thérapeutiques visant à corriger chacun des troubles fondamentaux. La strychnine reste une médication de premier plan comme sédatif éprouvé de l'agitation psycho-motrice. Diverses thérapeutiques hormonales ont été préconisées, notamment l'A.C.T.H. et la cortisone. La réhydratation de l'organisme constitue une indication majeure. Le traitement du syndrome neuro-végétatif conditionne le pronostic du delirium tremens. Prométhiazine ou phénergan, chlorpromazine ou largactil, réserpine, sont signalés par les rapporteurs comme pouvant donner de bons résultats. Les thérapeutiques vitaminiques sont très utiles. Pour combattre l'œdème cérébral, on a préconisé les solutions hypertoniques de sulfate de magnésie. L'alcoolthérapie par voie buccale et surtout par voie intraveineuse a fait largement ses preuves en clinique. Si incertains que soient les fondements physiopathologiques de cette méthode, elle constitue une indication essentielle au début d'un sevrage brutal de l'alcool, si souvent à l'origine de nombreux cas de delirium tremens. Les méthodes adjuvantes, traitement hépatique, tonocardiaques, analeptiques, cardio-vasculaires, ne doivent pas être négligées. Le delirium tremens nécessite un traitement d'urgence. Les statistiques concernant la mortalité sont discordantes et varient de 2 à 50 % ; elle se situe en moyenne à 15 %.

Le traitement de l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke a comme indication formelle la vitamine B1 à doses massives.

Le pronostic des délires alcooliques chroniques, cliniquement considéré par certains comme favorable après la suspension de l'alcool, doit être réservé. Les sujets peuvent bénéficier de l'électrochothérapie ou de la cure de Sakel.

Dans un chapitre spécial, les rapporteurs passent en revue les diverses causes des encéphalopathies alcooliques : facteur social (entraînement professionnel, paupérisme), facteurs psychiques (anomalies psychologiques), facteur biologique (carences alimentaires, gastrectomie).

Les conséquences médico-sociales de l'alcoolisme sont extrêmement fréquentes et bien connues. L'ivresse a des répercussions importantes à incidences médico-légales (suicide, criminalité, accidents de la circulation, accidents de travail) ; l'alcoolisme chronique fait de l'individu un inadapté social (tyran familial, inaptitude au travail), un sujet atteint de lésions cérébrales, qui deviennent irréversibles si le sevrage n'est pas pratiqué assez tôt.

Les mesures prophylactiques consistent en dépistage, désintoxication, post-cure ; nécessité de la collaboration de la famille, du médecin du travail, des assistantes sociales.

Le rapport se termine par des vues d'ensemble sur l'organisation légale

du traitement des alcooliques, sur l'organisation des dispensaires d'hygiène mentale, sur la nécessité de distinguer les alcooliques qui désirent se guérir de ceux qui sont dangereux, sur la réadaptation à une vie normale des alcooliques qui ont consenti à se désintoxiquer, sur la prophylaxie des récidives. Si l'hospitalisation devient nécessaire, les malades consentants et sans troubles caractériels seront traités dans les hôpitaux généraux, les non-consentants et les récidivistes dans les hôpitaux psychiatriques.

**
**

COMMUNICATIONS SUR LES SUJETS DES RAPPORTS

Étude comparée de l'électrophorèse des protides du sérum et du liquide céphalo-rachidien dans les encéphalopathies alcooliques, par MM. R. LAFON, P. MONNIER et J. MINVIELLE.

L'encéphalopathie dégénérative alcoolique s'accompagne d'un appauvrissement relatif du liquide céphalo-rachidien en globulines. Cette formule est en rapport avec le type dégénératif des lésions observées dans l'alcoolisme.

Bilan ionique hémoméningé chez les alcooliques chroniques, par MM. R. LAFON, P. MONNIER, J. MINVIELLE et Mlle DURAND.

Les alcooliques chroniques au stade d'encéphalopathie grave ne présentent pas de déséquilibre osmotique entre sang et liquide céphalo-rachidien. Il n'existe pas non plus chez eux de dérèglement ionique liquidien ou hémoméningé, mais des variations individuelles, quoique dans les limites physiologiques. Ces variations, portant sur les divers cations, sont plus larges dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

Considérations à propos de trois cas d'encéphalopathie alcoolique, par MM. F. THIÉBAUD, F. ROHMER et F. ISCH.

Trois cas de psychose de Korsakoff avec tendance de l'extension de la polynévrite aux quatre membres ; discrétion des douleurs, ataxie et troubles sphinctériens. Ce syndrome laisse entrevoir les associations possibles et les formes de passage entre le syndrome de Korsakoff et l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Dans les trois cas, intoxication alcoolique, période d'anorexie, tuberculose pulmonaire. La carence vitaminée semble la cause de l'encéphalopathie alcoolique. Les trois malades ont guéri.

Étude anatomo-clinique de huit encéphalopathies alcooliques, encéphalopathie de Gayet-Wernicke et syndromes voisins, par MM. J. DELAY, G. BOUDIN, S. BRION et J. BARBIZET.

Rapport portant sur cinq cas d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke, sur un cas de Korsakoff avec lésions de type Wernicke, sur un syndrome de Marchiafava-Bignami, sur un syndrome de Korsakoff avec lésions cérébrales diffuses. Dans les six premiers cas, lésions du tronc cérébral et de l'hypothalamus, des corps mamillaires. Les lésions sont neuro-vasculaires.

Hémorragies disséminées du pôle postérieur de l'œil, équivalent rétinien du syndrome de Gayet-Wernicke Guérison sous vitaminothérapie B₁, par MM. R. LAFON, P. PAGÈS, R. CAZABAN, R. LABAUGE et J. MINVIELLE.

Observation d'un sujet de 40 ans, alcoolique chronique, présentant des vomissements et de l'achlorhydrie gastrique, est atteint d'hémorragies rétiniennes. Amélioration rapide par vitaminothérapie B₁. Parallélisme avec l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Évolution régressive d'une encéphalopathie de Gayet-Wernicke avec syndrome de Korsakoff intermédiaire, par MM. M. BERGOUGNAN, M. BLANG, L. ARNE et P. LOISEAU.

Jeune femme de 31 ans qui a présenté successivement un tableau d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke avec des signes oculaires, un syndrome de Korsakoff, puis une polynévrite alcoolique isolée, qui seule persista.

L'atrophie cérébrale des alcooliques chroniques. Étude pneumo-encéphalographique, par MM. J. POSTEL et P. COSSA.

Statistique sur 44 malades hospitalisés pour neuropathie alcoolique, chez lesquels une pneumo-encéphalographie lombaire a montré des images d'atrophie cérébrale indiscutable. Ils distinguent plusieurs sortes d'atrophie. Aucune relation entre l'importance du déficit intellectuel et l'ampleur de l'image atrophique.

Toxicomanie et atrophie cérébrale. Essais thérapeutiques basés sur la pneumo-encéphalographie, par MM. J.-P. KIRCHER et A. PIERSON.

L'examen des clichés montre deux types de lésions cérébrales : une dilatation ventriculaire au niveau des ventricules latéraux, une atrophie corticale surtout marquée dans les régions antérieures. La dilatation ventriculaire représente la base anatomo-clinique d'un état mental facilitant l'intoxication. L'atrophie corticale, éventuellement héréditaire, en serait la conséquence. Vérification des faits, non seulement chez des alcooliques, mais chez des intoxiqués par la morphine et par le kif. Cette atrophie corticale peut régresser.

Les données de la pneumo-encéphalographie et de l'électro-encéphalographie au cours de l'alcoolisme chronique, par MM. R. LAFON, P. PAGÈS, P. PASSOUANT, R. LABAUGE, J. MINVIELLE et J. CADILHAC.

Recherches portant sur 100 éthyliques chroniques. La pneumo-encéphalographie montre fréquemment une atrophie cérébrale diffuse, souvent latente cliniquement. L'électro-encéphalographie décèle surtout des perturbations de la fonction d'éveil avec absence de réactivité corticale aux stimuli sensoriels.

Encéphalopathies subaiguës alcooliques à prédominance amyotrophiques et atrophie cérébrale, par MM. R. FAU et R. CHATEAU.

Neuf observations, qui ne paraissent pas rentrer dans le cadre de la psychopolynévrite de Korsakoff, mais qui s'apparentent plutôt aux myélo-

pathies alcooliques, à type spastique ou plus encore à type de sclérose combinée. Cependant, la constance de l'atrophie cérébrale associée au syndrome clinique rend discutable le classement des observations sous la rubrique : myélopathies.

Atrophie cérébrale des éthyliques, par MM. N. PÉRON et M. GAYNO.

Onze observations d'atrophie cérébrale chez des éthyliques. Les atrophies cérébrales sont constantes dans les troubles psychiques aigus ou chroniques. L'atrophie corticale isolée est rare. Les atrophies les plus fréquentes sont mixtes, corticales et sous-corticales. L'atrophie du corps calleux est fréquente, mais toujours associée et non isolée. L'atrophie est un élément péjoratif pour le pronostic.

L'épilepsie tardive de l'alcoolisme chronique, par MM. R. LAFON, P. PAGÈS, P. PASSOUANT, R. LABAUGE, J. MINVIELLE et J. CADILHAC.

L'épilepsie tardive de l'alcoolisme chronique s'exprime habituellement par des crises de grand mal ou psychomotrices, et parfois par des crises localisées. Elle est fréquemment une épilepsie lésionnelle dépendant d'un processus atrophique de l'encéphale sans étiologie précise autre que l'intoxication alcoolique chronique.

De l'épilepsie alcoolique, par MM. M. RISER, J. GIRAUD, L. GAYRAL, A. RASCOL, MME S. CLAUSSE et M. GARRIGUES.

Sur 124 observations de comitiaux éthyliques, dans 25 cas l'épilepsie relevait d'autres causes que l'intoxication (tumeurs, abcès, tubercules). Les 99 autres cas se divisent en deux catégories : 1° ceux chez lesquels l'épilepsie reste chronique malgré le sevrage et relève d'encéphaloses subchroniques, de lésions vasculaires ; 2° ceux chez lesquels le sevrage fait disparaître la comitialité ou l'atténue. Les auteurs font la remarque que de nombreux alcooliques, comme les traumatisés crâniens, n'ont jamais d'accidents comitiaux.

Remarques sur l'étiologie de 200 cas d'épilepsie généralisée à début tardif (importance du facteur alcoolique), par MM. H. GIROIRE, A. CHARBONNEL, P. VERCELLETO et TRICHET.

Si chez 200 malades atteints d'épilepsie tardive on élimine les cas dans lesquels les crises peuvent être expliquées, il reste 103 cas chez lesquels le diagnostic reste provisoirement en suspens. La moitié de ces sujets ont des stigmates importants d'imprégnation alcoolique et un tracé électro-encéphalographique le plus souvent normal ou altéré.

L'électro-encéphalogramme chez l'alcoolique. Étude de 100 cas avant et après désintoxication, par MM. J. LEREBoullet, R. PLUVINAGE, R. DELARUE et F. PRUDENT.

Les malades sont divisés en trois groupes : 1° avec alpha dominant, 2° avec alpha surchargé de rythme rapide, 3° avec absence d'alpha. La désintoxication fait passer le pourcentage des tracés normaux avec alpha domi-

nant de 36 % à 46 %. Ce n'est que dans 20 % des cas que l'on note des modifications surajoutées avec ralentissement du rythme. Avant la cure, il existe un parallélisme entre la gravité des modifications bioélectriques et l'importance des manifestations cliniques. Après la cure, le pourcentage des tracés normaux remonte à 47 %. Les modifications électro-encéphalographiques chez l'alcoolique seraient dues plus à l'imprégnation de l'organisme qu'à des lésions cérébrales.

Constataions électro-encéphalographiques dans 17 cas d'encéphalopathies de Gayet-Wernicke, par M. A. FOURNET et Mlle LANTEINIER.

Chez des malades dont le syndrome encéphalopathique fut réversible, les tracés étaient irréguliers et microvoltés, non évocateurs de lésions diencéphaliques. Chez les malades dont le syndrome clinique était accusé, les tracés comprenaient un ralentissement progressif et global du rythme caractéristique de l'affection. Les enregistrements peuvent donc avoir un intérêt pronostique.

Quelques aspects particuliers de l'alcoolisme féminin, par M. S. FOLLIN et Mlle S. PIVET.

L'étude des aspects psychologiques et sociaux chez 71 biographies de femmes internées montre que l'isolement de la femme entraîne le besoin de boire. Cet isolement est le résultat d'échecs conjugaux, de vie solitaire, de conflits avec un compagnon éthylique. Le suicide est fréquent. La femme alcoolique apparaît comme un être désocialisé.

A propos des « comas » hépatiques transitoires et récidivants au cours des cirrhoses alcooliques, par MM. M. BERGOUIGNAN, L. ARNÉ et P. LOISEAU.

Observation d'un malade qui a présenté en deux ans 30 à 40 comas hépatiques. Les auteurs analysent les symptômes principaux : état comateux, trouble de la conscience avec abolition des réflexes, récurrence des attaques, manifestations extra-pyramidales (tremblement, rigidité avec parfois signe de la roue dentée). Ce sont ces mêmes signes que l'on retrouve dans les encéphalopathies carentielles des éthyliques, dans l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Trois cas d'association de polynévrite alcoolique et de tuberculose pulmonaire. Action favorable sur la polynévrite du traitement par l'isoniazide, par MM. R.-A. SCHWOB et M. PHILBERT.

Dans trois cas les auteurs, en associant l'isoniazide aux autres traitements de la tuberculose pulmonaire et de la polynévrite avec ou sans vitamine B6, ont obtenu la guérison parallèle des deux affections.

Quelques résultats obtenus avec le succinate sodique de 21-hydroxyprégnadione (viadril), dans le traitement du delirium tremens, par MM. P. DELMAS-MARSALET, M. BLANC, P. LOISEAU et H. DES TERMES.

Dans sept cas de psychoses alcooliques aiguës, dont cinq delirium tremens, les sujets traités par ce nouveau stéroïde narcotique associé à du sul-

fate de magnésie ont guéri très rapidement. Le viadril, administré par voie veineuse et sous-cutanée, endort les malades en moins d'une demi-heure et le sommeil est facilement maintenu. Il agit électivement sur l'état confusonoirique sans masquer les signes indépendants de l'encéphalopathie alcoolique.

Le delirium tremens mortel. Recherches des causes de l'inefficacité des traitements, par M. R. COCHEMÉ.

Il existe des formes graves de delirium tremens qui sont au-dessus de toutes ressources thérapeutiques. Sur 287 cas, on note 43 cas à évolution fatale, soit 15 %. Comme causes, on relève l'urémie, une infection grave, des hémorragies digestives, l'épilepsie, le collapsus. Des conseils préventifs terminent le travail.

État actuel de la thérapeutique du delirium tremens (sur 165 cas),
par J. POSTEL et P. COSSA.

Avec la technique thérapeutique des auteurs, la mortalité est passée de 65 % en 1952 à 20 % en 1955. Le traitement consiste en alcool intraveineux hépatisé, chlorpromazine intramusculaire, vitamine B1, hydratation abondante et, le cas échéant, antibiotiques, tonicardiaques, diurétiques. Si l'état s'aggrave, on associe une perfusion glucosée procainée, on glace le malade. On a aussi recours éventuellement à l'A.C.T.H., à la cortisone et à l'hormone somatotrope.

Considérations étiologiques et thérapeutiques sur les delirium tremens (à propos de 75 cas), par MM. M. RISER, J. GÉRAUD, J. LABOUCARIÉ, Mme S. CLAUSSE et M. P. GARRIGUES.

Les auteurs soulignent la progression croissante du delirium tremens et la transformation de son pronostic par la mise en œuvre de techniques neurolégiques. Il s'agit avant tout d'hommes âgés de 40 à 50 ans, présentant un temps maximum d'imprégnation de dix années. Le delirium semble se déclencher à la faveur d'une agression (traumas, intervention chirurgicale, épisode pulmonaire, choc psychologique, hémorragies) ; il survient chez des cirrhotiques (19 % des cas). La thérapeutique consiste à associer la chlorpromazine, par voie intramusculaire, au phénergan, au dolosal, à la novocaïne intraveineuse, à hydrater le malade, à utiliser la vitaminothérapie, la réfrigération par vessies de glace sur cuisses et abdomen. Résultats : 20 % de décès au lieu de 60 % autrefois.

Importance des encéphalopathies alcooliques traitées dans le service de neuropsychiatrie d'un centre hospitalier régional, par MM. B. POMMÉ, R. PLANCHE, J. GIBERT et M. PICARD.

Suivant une échelle de gravité, les auteurs, du point de vue clinique, distinguent : la bouffée de confusion onirique, le delirium tremens dans sa forme moyenne, le delirium gravissime. La thérapeutique se résume ainsi : action sur l'intoxication elle-même et sur la carence vitaminique ; action

sur les perturbations humorales et particulièrement sur les perturbations centrales ; action sur le symptôme agitation ; action de tonification générale de l'organisme (cœur, foie, cortico-surrénale). Dans un service de neuro-psychiatrie générale, l'importance des encéphalopathies éthyliques est considérable ; à noter la prépondérance des cas aigus et subaigus sur les chroniques.

A propos des délires alcooliques subaigus et chroniques,
par MM. Ch. BERTHIER, M. BONNERU-COUCHOUD et J. BARNAUD.

Les auteurs utilisent des perfusions intraveineuses novocaïnées où à la chlorpromazine sont associées diverses vitamines du groupe B. Les facteurs lipotropes et hépato-protecteurs sont systématiquement utilisés ainsi que la vitamine B12, la vitamine P, les androgènes, les extraits surrénaux et hépatiques. Ils insistent sur le traitement précoce des accès subaigus confuso-oniriques pour éviter leur transformation en psychose hallucinatoire ou paranoïdes chroniques.

Aspects cliniques et électro-encéphalographiques des atrophies cérébrales chroniques, par MM. J. LEREBoullet, R. PLUVINAGE et Cl. AMSTUTZ.

Etude portant sur 77 cas d'encéphalopathie alcoolique chez lesquels l'encéphalographie gazeuse a été pratiquée et sur 23 cas où la vérification anatomique a été faite. On peut ainsi distinguer les atrophies purement corticales, les atrophies périventriculaires, et les formes comportant les deux types de lésions, et qui sont les plus nombreuses. Comme autres types, on peut aussi constater des lésions du corps calleux et des formations de la base. L'atrophie cérébrale est une lésion tardive ne survenant qu'après des années d'intoxication alcoolique. Dans leur cas, les troubles neurologiques objectifs étaient réduits au minimum ; par contre, les troubles psychiques étaient au premier plan sans que l'on puisse établir un parallélisme entre l'importance de l'atrophie et le degré des manifestations neuro-psychiatriques. L'examen électro-encéphalographique pratiqué dans 28 cas a décelé quinze fois un tracé normal, six fois un tracé plat, trois fois un tracé altéré avec rythme thêta et ondes lentes.

Sur la pathologie des encéphalopathies alcooliques, par M. J.-E. GRUNER.

Sur 17 cas d'encéphalopathies de type carentiel, la réaction vasculodysorique du syndrome de Wernicke existait quinze fois, franchement hémorragique dans deux cas. Les corps mamillaires sont le plus souvent touchés ; atteinte des parois du III^e ventricule, de la calotte mésocéphalique ; les foyers de nécrose du putamen, la nécrose du corps calleux, les plages de démyélinisation et gliose, souvent associées aux foyers de nécrose, sont les lésions les plus fréquentes. Leur topographie et leur intensité varient selon les cas.

L. MARCHAND.

ANALYSES

LIVRES, THÈSES, BROCHURES

Troubles mentaux au cours des tumeurs intracrâniennes, par H. HEGAEN et J. DE AJURIAGUERRA. (1 vol., 153 pages, Masson et C^{ie} éditeurs, Paris, 1956).

Cette étude entreprise dans le service de neuro-chirurgie de l'hôpital Sainte-Anne a porté sur 439 observations. Dans 229 cas, les troubles mentaux envisagés de façon globale étaient présents. La stase papillaire était prise comme critère de l'hypertension intracrânienne et elle aboutit au pourcentage suivant : 39,68 pour l'ensemble des tumeurs, 67,24 pour celles avec troubles mentaux.

Les auteurs ont classé en trois groupes essentiels les symptômes psychopathiques : troubles confuso-déméntiels, troubles de l'humeur et du caractère, troubles paroxystiques. Ils ont ensuite étudié ces divers syndromes psychiatriques selon la topographie lésionnelle retrouvée. Ils signalent tout de suite qu'aucune différence symptomatologique, tant en fréquence qu'en qualité, n'a pu être mise en évidence selon l'hémisphère lésé et quel que soit le lobe envisagé.

A) *Syndrome psychiatrique des tumeurs frontales*. — Pourcentage : 54 cas sur 80 avec une proportion de 60 pour les troubles confuso-déméntiels, de 37,5 pour les troubles de l'humeur et du caractère, de 10 pour les troubles paroxystiques.

La forme de début de l'évolution tumorale pour troubles mentaux se retrouve dans 20 % des cas. La stase papillaire était présente soixante fois sur quatre-vingts observations.

Les états akinétiques sur fond confusionnel sont les plus fréquemment retrouvés. Ensuite vient l'amnésie de fixation, soit pure, soit associée à d'autres perturbations mnésiques. Les états d'exaltation psychique de la simple euphorie à la moria se rencontrent dans 17 cas. Il en est à peu près de même de l'irritabilité et de la labilité émotionnelle.

Dans 7 cas, des phénomènes hallucinatoires restèrent d'interprétation difficile.

Dans 24 cas de tumeurs atteignant à la fois le lobe frontal et temporal, onze fois se manifestèrent des troubles mentaux. Dans ce cas, la stase papillaire était d'une fréquence élevée (62,5 %).

Sur 11 tumeurs rolandiques : 3 cas de désordre mental à type confusionnel, la stase papillaire n'étant que de un sur trois.

B) *Syndrome psychiatrique des tumeurs temporales.* — Troubles mentaux dans 51 observations sur 75 avec pourcentage élevé des formes confuso-déméntielles. Le début par manifestations psychiques est de 28 %. La stase papillaire se contrôle dans 43 cas sur 75.

Dans les tumeurs fronto-temporales, il apparaît que les troubles de l'humeur et du caractère sont d'une fréquence deux fois plus grande que dans le reste des tumeurs.

La symptomatologie tumorale temporale donne un pourcentage assez important de manifestations paroxystiques (24).

Les troubles hallucinatoires s'établissent ainsi : hallucinations visuelles dix fois ; les hallucinations auditives six fois (deux élémentaires, quatre complexes) ; les hallucinations olfactives sept cas ; gustatives, quatre cas ; elles sont presque exclusives au lobe temporal.

Les auteurs notent quelques états de rêve (cinq) et la rareté des équivalents psycho-moteurs. Les formes paroxystiques souvent hallucinatoires marquent souvent le début de ces tumeurs.

C) *Syndrome psychiatrique des tumeurs pariétales.* — 39 cas sur 75 observations avec, par ordre de fréquence : les troubles confuso-déméntiels, les troubles de l'humeur et du caractère, les troubles paroxystiques. Le type psychiatrique de début y semble plus rare (16 %). La stase papillaire se retrouve dans près de la moitié des cas. Les troubles paroxystiques sont centrés sur les désordres somatognosiques, qui semblent avoir ici une valeur localisatrice indéniable. Parfois, on rencontre des états de pseudo-obtusion au cours des syndromes apracto-gnosiques de ce lobe pariétal.

D) *Syndrome psychiatrique des tumeurs occipitales.* — Des troubles mentaux sont relevés dans 13 cas sur 25, avec une fréquence à peu près égale pour les troubles confuso-déméntiels, de l'humeur et du caractère, et paroxystiques.

Le début psychique se retrouve dans 32 % des observations. La stase papillaire y est très fréquente ; les hallucinations visuelles sont présentes six fois sur 25 observations. Elles ont marqué cinq fois le début. Elles sont surtout à caractère élémentaire. Le plus souvent, dans ces troubles psychiques du L.O, on note sur un fond confusionnel une triade symptomatique ainsi constituée : amnésie de fixation, indifférence et euphorie.

E) *Syndrome psychiatrique des tumeurs mésodiencephaliques.* — Il se retrouve dans 23 observations sur 61 avec forme de début de 11,47 %. La fréquence de la stase papillaire est relativement peu élevée. Dans cette localisation, le syndrome de Korsakoff se montre avec une fréquence inaccoutumée. Sa présence a une valeur atomique hautement significative (tumeurs ventriculaires).

On rencontre aussi quelquefois le « mutisme akinétique ». La fréquence des troubles caractériels et thymiques est presque égale à celle remarquée dans les tumeurs frontales. Les troubles hallucinatoires de type délire de rêve sont à différencier des hallucinoses corticales.

F) *Syndrome psychiatrique des tumeurs sous-tentorielles.* — Les troubles mentaux se relèvent dans 34 cas sur 85, avec une dominante pour les for-

mes confuso-démentielles. Ici, la stase papillaire, ainsi que les désordres psychiques, aboutissent à un pourcentage nettement inférieur comparativement aux autres localisations tumorales.

**
**

Les auteurs, envisageant ensuite des considérations synthétiques, discutent la valeur étiologique de l'hypertension intracranienne et retiennent surtout que les tumeurs du lobe frontal sont les plus riches en symptômes psychiatriques ; que celles de la région méso-encéphalique sont teintées pour le syndrome de Korsakoff, que les syndromes hallucinatoires sont surtout réservés aux lobes pariétal, temporal et occipital.

Ils concluent avec une grande prudence en signalant qu'il faut tenir compte, d'une part de l'ensemble clinique, d'autre part du comportement général du malade, et aussi de chaque cas individuel, de la rapidité de l'évolution tumorale, des incidences lésionnelles secondaires.

Ce livre, nonobstant la sagesse de ses conclusions, est d'un intérêt capital, autant pour le psychiatre que pour le neuro-chirurgien. Il est capable d'apporter au premier tous les éléments indispensables aptes à lui permettre d'alerter le second en temps voulu, c'est-à-dire le plus tôt possible.

Ce volume, enrichi d'une remarquable bibliographie, doit se trouver obligatoirement dans la bibliothèque de tout médecin qui se consacre au dépistage et au traitement des maladies mentales.

Il s'y ajoutera très heureusement à ceux tout aussi remarquables déjà publiés par MM. Hécaen et de Ajuriaguerra.

Paul ABÉLY.

La psychanalyse d'aujourd'hui, ouvrage publié sous la direction de S. NACHT. (Presses Universitaires de France, 1956), 867 pages en 2 volumes.

Cet ouvrage, préfacé par E. Jones (de Londres), est composé de seize articles et rédigé par une vingtaine d'auteurs environ, que nous retrouverons selon ces différents chapitres.

Dans le tome I, on rencontre d'abord un article sur « les indications et contre-indications de la psychanalyse chez l'adulte », par MM. S. Nacht et S. Lebovici ; article prudent, qui se base sur les données du diagnostic clinique et sur la personnalité du patient. Seule en particulier l'appréciation qualitative des forces instinctuelles d'une part, et de celles du moi d'autre part, permet d'aboutir à des indices suffisants.

Le deuxième chapitre, rédigé par M. Bouvet, envisage « la clinique psychanalytique » (relation d'objet). L'auteur base son étude sur sa définition des deux grands types de structure du moi et de ses relations d'objets. Envisageant séparément les états névrotiques et les états psychotiques, M. Bouvet rappelle la définition de Freud : « Les névroses sont surtout caractérisées par un refoulement de l'instinct, les psychoses par un refoulement de la réalité. » Chapitre intéressant, car beaucoup de vues psychanalytiques de Bouvet se retrouvent dans la psychiatrie classique, en particulier en ce qui concerne la schizophrénie, et spécialement en ce qui concerne le passage de la névrose au sentiment de dépersonnalisation.

Le troisième chapitre de S. Nacht s'intéresse à la « thérapeutique psychana-

analytique ». On y retrouve les règles techniques, les interventions, l'évolution de la cure, la fin de l'analyse.

Les critères valables de la guérison demeurent : 1) levée de l'amnésie infantile ; 2) capacité de satisfaction génitale hétéro-sexuelle ; 3) capacité de supporter les frustrations libidinales sans défense régressive et sans anxiété ; 4) capacité de travailler et même de supporter les loisirs ; 5) capacité de supporter les pulsions agressives envers soi ou envers autrui sans culpabilité et sans que cela entraîne la perte de l'objet d'amour ; 6) capacité de supporter le deuil.

Résultat idéal mais pas toujours complet et souvent fragile.

Le cinquième article est consacré à la « psychanalyse des enfants » ; il est écrit en collaboration par S. Lebovici, R. Diatkine, J.-A. Favreau, P. Luquet et J. Luquet-Parat.

Par une curieuse inversion « d'attelage », c'est la psychanalyse de l'adulte qui a fait naître la psychanalyse de l'enfant, et celle-ci tend à se montrer plus importante, plus prophylactique que la première. Sa technique n'est pas encore exactement précisée, elle oscille entre la psychanalyse et la psychothérapie. Il est probable qu'elle subira par la suite d'importantes modifications. Les auteurs utilisent actuellement les moyens suivants : 1) la psychothérapie expressionnelle (elle fait appel au jeu) ; 2) la psychothérapie relationnelle ; 3) les interprétations psychanalytiques.

Au sixième chapitre se situe l'« étude psychanalytique de l'adolescence », par P. Male. Parmi tous les chapitres de cet ouvrage, c'est peut-être celui qui a inspiré le plus d'intérêt au psychiatre neuro-biologiste que je suis. Certains passages, tel celui signalant « l'éclatement psychotique à la phase de l'adolescence » cadre exactement avec ma façon de voir en ce qui concerne la schizophrénie. Les passages sur le moi à la puberté et le moi à la crise de l'adolescence méritent une lecture complète et attentive qu'une brève analyse ne ferait que défigurer. Sa psychothérapie de l'adolescent m'a paru en revanche plus flottante et moins convaincante.

« Psychanalyse et éducation », par J.-A. Favreau et A. Doumic, constitue le septième chapitre. Etude plus périlleuse et plus théorique, les situations familiales étant elles-mêmes si complexes. C'est à ce sujet qu'on doit perpétuellement repenser la question banale mais troublante : « Pourquoi, dans une même ambiance affective matérielle ou morale, parmi plusieurs enfants, un seul évoluera vers la névrose ou la psychose ? »

Au huitième chapitre, nous entrons dans le grand domaine de la « psychanalyse et des troubles de la sexualité », avec F. Pasche et M. Renard, qui tentent de séparer la névrose de la perversion. Leurs tentatives, je l'avoue, ne me satisfont pas.

Faisant suite au précédent, le neuvième chapitre de J. Mallet nous décrit « les troubles névrotiques de la sexualité ». Etude un peu brève mais où cependant l'hypothèse des troubles de la tension du moi est à retenir. Celle de l'orgasme est plus discutable, surtout chez l'homme.

Au dixième chapitre, R. Held nous entretient de « psychanalyse et médecine ». Article éclectique et conciliant. Avec lui, nous cherchons en effet un bon terrain d'atterrissage pour nous reposer un peu de l'ouragan psychosomatique où nous nous sentons quelque peu ballottés. Ce sera enfin, je l'espère, le terrain, non plus des analyses, mais de la synthèse.

Le tome II débute par un chapitre sur « Psychanalyse et neurobiologie »,

par J. de Ajuriaguerra, R. Diatkine et J. Garcia Badaracco. Article envisageant parallèlement l'évolution organique et l'évolution psychique, cela dès les toutes premières phases. Si bien que les auteurs adoptent le plan suivant : 1) les pulsions et le moi dans la théorie psychanalytique ; 2) les données de l'observation directe du premier développement de l'enfant ; 3) l'interprétation de la genèse des premières relations objectales.

C'est là tout le problème de la structuration dans le temps. On y trouve une excellente bibliographie.

Le deuxième chapitre de ce deuxième tome est consacré à la « psychanalyse et médecine psychosomatique », par P. Marty et M. Fain. Ceux-ci souhaitent une orientation vers la synthèse de toutes nos connaissances concernant l'homme existant et l'on ne peut qu'applaudir à leur conclusion rassurante, « la primauté de l'examen clinique et de l'enseignement tiré du contact direct avec le malade ». C'est bien là l'idéal pour tout médecin curieux et désintéressé. C'est ce que confirme d'ailleurs P. Marty, dans son exposé sur la « clinique et pratique psychosomatiques », exposé bien équilibré et agréable à lire.

Dans le troisième chapitre, P.-C. Racamier se lance avec un beau courage vers le problème épineux de la « psychothérapie psychanalytique des psychoses ». Quand on parcourt attentivement son importante bibliographie, on s'aperçoit que celle-ci ne cite surtout que des cas de « schizophrénie ». C'est qu'en effet cette maladie mentale est moins une psychose organisée qu'une combinaison psychonévrotique, où la part névrotique est considérable ; seule est psychotique la symptomatologie de défense. Il est possible aussi que certains syndromes délirants puisent, dans une certaine mesure, leur source dans le névrotique, tel le délirant halluciné et persécuté à tendances anxieuses, masochistes, et le paranoïaque interprétant à tendances sadiques. Mais je ne vois rien de « freudien », pas plus dans la psychose maniaco-dépressive ou la confusion mentale que dans la paralysie générale par exemple, si bien que la thérapeutique psychanalytique me paraît tout au plus prophylactique, mais jamais curative dans les psychoses authentiques. Il n'en est peut-être pas de même dans les rémissions d'un syndrome dit schizophrénique. C'est pourquoi les très louables efforts de P.-C. Racamier ne m'ont pas entièrement convaincu. Moins que ceux de A. Berger, qui étudie dans le quatrième chapitre « Psychanalyse et prophylaxie mentale », car en effet il rejoint ici les possibilités limitées dont je viens de parler, surtout à propos des névroses psychopathogènes.

Le cinquième chapitre, « Psychanalyse et sexologie », de Marie Bonaparte. Les conceptions de cet auteur sont déjà très connues et on ne retrouve aucun apport inédit.

L'« évolution de la psychanalyse », de M. Bénassy (chapitre six) expose l'histoire de la psychanalyse depuis Breur (1880) jusqu'à nos jours. M. Bénassy termine son article par cette phrase qui le résume : « La psychanalyse n'est pas un système partant de quelques concepts fondamentaux s'efforçant grâce à eux d'expliquer l'univers entier. Elle reste proche des faits qu'elle étudie dans son propre champ de recherche, elle avance à tâtons avec l'aide de l'expérience, elle est toujours incomplète et toujours prête à corriger ou à modifier ses théories », sage modestie qui n'a pas toujours été aussi raisonnable, surtout à l'étranger.

L'article de S. Viderman sur « l'aperçu sur l'histoire de la littérature

psychanalytique » est consacré en grande partie à l'évolution de la pensée même de Freud puis à celle de ses disciples.

Le tome II se termine par un travail sur « la psychanalyse à travers le monde », de M. Schlumberger et P. Marty.

Les auteurs énumèrent les sociétés et les instituts de psychanalyse existant en France et dans les pays étrangers.

Paul ABÉLY.

Psychologie clinique, par Richard W. WALLEN. (1 vol., 388 pages). Mc Graw Hill éditeur, New-York-Londres, 1956).

Ce livre, écrit à l'usage des étudiants américains en psychologie, n'a pour nous, pas d'équivalent dans notre littérature. Au demeurant, l'activité des futurs « psychologues cliniciens » auxquels il s'adresse apparaît multiple : conseillers d'étude (college counselors), orientateurs professionnels, psychologues des institutions pénales, psychologues des cliniques d'hygiène mentale, des institutions pour « feeble-mind », enfin psychologues des hôpitaux psychiatriques. Dans l'ensemble de ces activités, le domaine du psychologue s'étend, non seulement à la pratique des textes, mais aussi à des problèmes de rééducation, voire à la pratique de psychothérapies individuelles ou de groupe. Aussi comprend-on que l'auteur insiste en débutant, non seulement sur la préparation universitaire des psychologues, mais également et surtout sur la personnalité du clinicien (étude critique des facteurs susceptibles d'attirer un individu vers la psychologie, qualités essentielles requises, règles de l'éthique professionnelle).

Parmi les éléments généralement considérés comme subjectifs dans la pratique, la « sensibilité clinique » tient une place de premier plan. L'auteur s'attache particulièrement à l'étude des facteurs des différences individuelles de « sensibilité », à celle des principales attitudes d'observation : observation analytique, ou au contraire méthode d'appréhension moins systématique, plus globale de la personnalité et de ses troubles, enfin à la valeur comparative de ces diverses méthodes.

Le chapitre consacré à la première rencontre constitue, à coup sûr, l'une des parties les plus importantes et les plus originales du livre — les facteurs psychodynamiques de la première rencontre, les situations respectives du malade et du clinicien *avant* cette première rencontre, et en particulier les différentes façons selon lesquelles le fait même de l'entretien peut être attendu, imaginé, vécu par le malade, y sont largement analysées. Sont ensuite étudiées les deux personnages du dialogue, chacun observé du point de vue de son interlocuteur ; l'étude de la personnalité du clinicien considéré du point de vue de son client constitue en particulier une étude incontestablement originale et pleine d'enseignements. L'étude du malade, l'analyse des données de l'observation nous ramènent à des éléments d'appréciation bien connus des psychiatres : apparence physique, présentation, observation des réactions émotionnelles, étude du langage, etc... L'exposé de l'entrevue elle-même constitue, à notre avis, la partie peut-être la plus importante du livre. Après un rappel des principaux facteurs qui doivent être explorés en clinique, vient une étude essentielle sur la conduite du dialogue : comment l'engager, par quel type de procédé établir la relation initiale, comment présenter ou entendre les problèmes du sujet ; de quels types de phrases user, comment réagir dans telle circonstance ; com-

ment enfin conduire l'interview, comment la terminer. On voit la richesse de la matière à laquelle s'attaque ici Wallen ; or, il réussit à présenter l'essentiel de ces problèmes de psychothérapie pratique, assortis de multiples exemples, sans jamais tomber dans le schématisme.

Le livre se poursuit par une étude de l'apport de l'examen médical, puis, en quatre larges chapitres, par l'exposé des principales méthodes de tests, en particulier du test de Rorschach et du T.A.T., de leur utilisation clinique, de leur interprétation, de leur validité, de la confrontation des résultats qu'ils fournissent avec ceux de l'examen clinique.

Pour terminer, l'auteur envisage les principales méthodes de psychothérapie, le but et la conduite des méthodes psycho-thérapeutiques, enfin les problèmes qui peuvent se poser à un psychothérapeute débutant.

Destiné au départ à des étudiants en psychologie, ce livre, centré sur des problèmes pratiques de psychologie clinique et de psychothérapie, illustré de nombreux exemples concrets, ne peut manquer de retenir l'attention des médecins qui s'y trouveront confrontés avec les problèmes posés quotidiennement par l'exercice de la psychiatrie.

R. ROBERT.

L'énergétique psychique, par C. G. JUNG, préface et traduction d'Yves Le Lay, (1 vol., in-8°, 256 pages, Librairie de l'Université, Georg et C^{ie} éditeur, Genève, 1956).

Ce volume réunit sous différents chapitres des textes déjà publiés antérieurement dans divers livres de l'auteur. Ils sont ici présentés en deux groupes. Comme le fait remarquer M. Yves Le Lay, il s'agit d'un ouvrage théorique, reposant cependant sur des observations directes de malades et de bien portants. « Il conserve donc aussi le caractère empirique caractéristique de tous les ouvrages de Jung. » Le but de ce dernier s'y caractérise par l'introduction de la notion d'énergie dans l'étude des phénomènes psychiques. Le psychisme est ainsi un système doué de potentiel énergétique dont chacun dispose pendant toute sa vie. Cette énergie, l'auteur la désigne souvent par le terme de « libido ».

La première partie du volume contient l'exposé descriptif de cette énergétique psychique : généralités sur la conception énergétiste en psychologie, application du point de vue énergétiste, notions fondamentales sur la théorie de la libido, rapport de l'instinct et de l'inconscient.

Dans la deuxième partie, sont étudiés des problèmes considérés par M. C. G. Jung comme « des problèmes limites de l'âme humaine », en particulier le problème de l'idée d'immortalité et, en général, de « l'importance fonctionnelle de l'idée », des « idées primordiales et universelles ». On y trouvera successivement les chapitres consacrés à la connaissance du rêve des nombres, à la psychologie et à la pathologie des phénomènes dits occultes (soulignant que cette région inexplorée cache encore de nombreuses et importantes questions), à des considérations sur l'âme (qui renferme autant d'énigmes que le monde avec ses systèmes galactiques) et sur la mort, à l'étude enfin des fondements psychologiques de la croyance aux esprits.

V.-J. DURAND.

Autour de l'œuvre du Dr E. De Greeff : I. L'homme criminel. Etudes d'aujourd'hui. (1 volume, in-8°, 256 pages. Editions Nauwelaerts, Louvain, 1956).

Edité à l'occasion des vingt-cinq ans de professorat du Dr Etienne de Greeff, cette publication jubilaire est un ouvrage collectif concernant son œuvre criminologique et psychologique. Dialogue sur des thèmes de cette œuvre, tels que le problème de l'homme délinquant, l'attitude thérapeutique, la vie instinctive et les liens qui unissent l'homme aux autres et au monde.

Dans ce premier volume, qui contient la photographie du professeur Et. de Greeff, le professeur Jacques Leclercq s'attache d'abord à présenter l'homme avant le savant et fait un vivant portrait de sa personnalité, pleine de sympathie et de pitié pour les faibles.

La personnalité du délinquant et l'apport de M. Etienne de Greeff à l'étude des problèmes qu'elle pose sont ensuite l'objet d'exposés de MM. Jean Pinatel, Olof Kinberg, Mme Juliette Favez-Boutonnier, MM. Daniel Lagache, Pompe, Kempe et Baan.

La présence du psychiatre dans les établissements pénitentiaires qui suscita au début bien des incertitudes et même des conflits, appelle les considérations de MM. Paul Cornil, Richard Petermans, Mme Julia Tuerlinckx, M. Christian Debuyst, Mme Julia de Clerck. Cette deuxième partie se termine par une intéressante étude du professeur Et. de Greeff intitulée : « Le devenir, élément du processus criminogène ; la durée, condition de son étude ».

Après une introduction, dans laquelle M. René Dellaert montre comment, formé et rompu à la pratique, le professeur Et. de Greeff a su se dégager des formules toutes faites, MM. Séverin, Carlos Versele, Gregory Zilboorg et José Rafaël Mendoza précisent le rôle du psychiatre dans les affaires pénales.

V.-J. DURAND.

Autour de l'œuvre du Dr E. De Greeff : II. L'homme devant l'humain. Etudes de psychologie et de psychopathologie. (1 volume, in-8°, 212 pages, Editions Nauwelaerts, Louvain, 1956).

Ce deuxième volume débute en montrant comment, après les précédentes étapes de la psychiatrie, l'œuvre du professeur Et. de Greeff ouvre la voie vers une psychiatrie vivante et intégrée. Une première partie contient les articles de psychiatrie de MM. Henri Ey (sur l'œuvre psychiatrique d'Et. de Greeff), Eugène Minkowski (sur la personnalité des débiles mentaux), J. Lhermitte (à propos de la « psychogénèse des délires »), J. M. Catalan, S. J. (sur la leucotomie préfrontale), J. Schurmans (sur le thème psychanalyse) et J. Delfosse (sur l'attitude clinique du psychiatre).

Dans la seconde partie, consacrée à la psychologie, on trouvera des études de MM. J. Paulus (sur la notion d'instinct en psychologie générale), J. Schurmans (sur la notion de l'instinct que nous donne Et. de Greeff), Et. de Greeff (sur les fonctions incorruptibles dans les drames de Mæterlinck), Buyten-dijk (sur liberté et privation de liberté), G. Schaber (De l'amour) et le discours de réception du R.P. Bruno Froissart à l'Académie septentrionale.

Une bibliographie générale de l'œuvre considérable et multiforme du professeur Etienne de Greeff termine le deuxième volume d'une publication jubilaire dont il serait superflu de souligner l'importance.

V.-J. DURAND.

La critique de l'imputabilité (Die Beurteilung der Zurechnungsfähigkeit), par Kurt SCHNEIDER (de Heidelberg) (1 vol., 3^e édition, 36 pages, in-8°, Georg Thieme, Verlag, Stuttgart, 1956, D.M. 2,40).

Le texte primitif de l'ouvrage avait été publié en 1947 dans le n° 2 des « Schriften der Universität Heidelberg » (Berlin et Heidelberg, 1947), répondant à un exposé fait en juillet 1946. Il fut reproduit en mai 1948, dans une conférence destinée à des juristes. La deuxième édition en 1953, et l'édition actuelle, ont été un peu modifiées et complétées par des notes explicatives.

Comme le montre dès l'abord l'auteur, le problème de l'imputabilité intéresse souvent pénalistes et psychiatres. Les troubles mentaux qui peuvent la toucher doivent être divisés en deux groupes : tantôt il s'agit de conséquences, de suites de maladies, tantôt c'est une modalité psychique particulière : c'est alors une personnalité psychopathique. Parmi les affections causales essentielles du premier type sont à signaler surtout la schizophrénie et la cyclothymie. L'auteur précise sa position pour les deux séries d'anomalies. Il considère les premières comme consécutives à une maladie connue ou soupçonnée ; les secondes, comme des modalités psychiques d'une nature particulière (capacité de compréhension anormale, troubles instinctuels, personnalités psychopathiques, réactions anormales à des Erlebnisse). Contrairement à Kretschmer, Schneider n'admet pas le passage de la personnalité schizoïde à la schizophrénie. Evoquant l'article 51 du code pénal allemand, article qui concerne l'imputabilité, l'auteur en montre les conséquences. Il envisage dans l'ensemble : les troubles de la conscience, les troubles de l'activité psychique, les troubles par insuffisance psychique. On connaît les discussions soulevées par la distinction entre capacité de discernement et capacité d'agir selon cette capacité. Il apparaît difficile de résoudre le problème. Plus facile à trancher est peut-être la question de la différence entre l'acte contraire à l'éthique et l'acte contraire à la loi. Quant aux séparations à faire entre imputabilité totale, imputabilité partielle et absence d'imputabilité, elles constituent une tâche délicate. C'est pourquoi Schneider conseille de se méfier de l'expert qui se croit capable de répondre trop bien aux questions des magistrats. Quelques notes, placées en appendice, complètent et précisent certains points.

V.-J. DURAND.

Contribution à l'étude des problèmes soulevés par l'administration du disulfiram aux alcooliques dans les hôpitaux psychiatriques, par Doco, Thèse de Paris (1 vol., 60 pages, M. Gelbard imp., Paris, 1956).

Cette thèse a été préparée à l'hôpital psychiatrique de Prémontre, sous la direction des médecins de l'établissement et, particulièrement, des D^{rs} E. Monnerot et E. Monnerot-Croizet.

Dans son avant-propos, l'auteur montre que l'emploi d'un traitement curatif de l'alcoolisme est très récent. Il précise le but de sa thèse : étudier

les manifestations cliniques dues au disulfiram et à la disulfiram-éthanol-réaction (D.E.R.) dans un service psychiatrique fermé.

Ensuite sont envisagées les bases physiopathologiques et leurs interprétations : description de la disulfiram-éthanol-réaction et réactions cliniques correspondantes, technique de la cure telle qu'elle est pratiquée à Prémontré. Il y a, tout d'abord, cure classique de désintoxication (strychnine à doses croissantes puis décroissantes, 5 à 30 ingr. par jour, vitaminothérapie par l'aneurine et l'acide ascorbique, opothérapie hépatique et surrénale). Puis, après un examen soigneux, cherchant à dépister d'éventuelles contre-indications pendant deux jours, cure de dégoût à l'apomorphine (quatre séances par jour), deux jours de repos, enfin administration de disulfiram. Un avantage est obtenu par l'association apomorphine-disulfiram.

Un chapitre est consacré à la recherche du mode d'action du T.T.D. Comme son maître, le Dr E. Monnerot, l'auteur pense que la disulfiram-éthanol-réaction crée un réflexe conditionnel, suivant les conceptions de Pavlov.

Ensuite sont longuement décrits les incidents possibles au cours du traitement : 1) troubles organiques : circulatoires, collapsus cardio-vasculaire, variations tensionnelles et troubles du rythme, atteinte du myocarde, syndrome asthénique ; cutanés et sanguins ; neurologiques ; 2) troubles psychiques : états confusionnels, réactions anxieuses notées dans 70 % des cas ; troubles thymiques ; relations entre D.E.R. et crises épileptiques, répercussions sur les tracés électro-encéphalographiques. Plusieurs observations sont rapportées à titre d'exemple : deux pour le syndrome asthénique, une pour les manifestations cutanées et sanguines, trois pour les états confusionnels, trois pour les réactions anxieuses, deux pour les troubles thymiques. Sur 192 malades traités en 1955, il y eut 26 récidivistes et 7 présentaient, soit des troubles vasculaires ou cutanés, soit des troubles psychiques.

Dans ses conclusions, l'auteur montre que le tétra-éthyl-thiouran-disulfide réalise un progrès certain dans le traitement de l'alcoolisme chronique. Mais, il faut l'administrer dans des centres spécialisés, sous surveillance médicale sérieuse, et dans des conditions précises pour obéir aux lois qui régissent les réflexes conditionnels. Un système nerveux central en mauvaises conditions peut être à l'origine de certains échecs de la cure de conditionnement au disulfiram. Le traitement de choix est alors la cure de sommeil pauci-médicamenteuse, selon la méthode de Beilinc. Il faut connaître les contre-indications possibles du traitement et la survenue observée parfois de troubles psychiques provoqués par le disulfiram. Ce sont ordinairement des troubles peu graves et réversibles s'ils sont traités à temps et si la quantité de vin absorbée est surveillée. L'épilepsie ne constitue pas une contre-indication, mais nécessite l'emploi de médicaments anticomitiaux associés au disulfiram. Enfin, une psychothérapie doit être le complément obligatoire de toute chimiothérapie antialcoolique. La thèse se termine par une bibliographie de dix pages.

V.-J. DURAND.

JOURNAUX ET REVUES

PSYCHIATRIE

Les modes d'existence en fonction dans certaines activités psychomotrices, par E. MINKOWSKI. (*L'Évolution psychiatrique*, 1955, fascicule III).

Cette étude se présente comme la suite de nombreux articles bien connus de l'auteur, qui poursuit ici sa remarquable description phénoménologique du vécu normal et pathologique.

Par le moyen de l'analogie et de la synonymie du langage, il montre dans ce travail ce que des activités motrices comme le saut, la glissade, la danse, la marche, le « courir », sont susceptibles d'apporter à l'existence et ce qu'elles sont capables de témoigner à leur tour de cette même existence.

M. LECONTE.

La décharge convulsive réactionnelle, par C. LAIRY. (*L'Évolution psychiatrique*, 1955, fasc. 3).

L'auteur reprend dans cet article le problème de l'épilepsie dit « réflexe », à la lumière de la neuro-physiologie moderne et de l'électro-encéphalographie.

Après un rappel historique, il étudie l'épilepsie consécutive aux irritations périphériques latentes, les crises post-afférentielles, l'épilepsie post-émotive.

A chaque étape, il reconnaît à ces attaques un fond psychogénétique objectivable, tant par l'analyse des électro-encéphalogrammes que par l'expérimentation animale (thèse de J. Caïn) ou la clinique psychanalytique ouvrant par là de nouveaux chemins thérapeutiques.

M. LECONTE.

Dépression et problème de psycho-pathologie générale, par J. ROUART. (*L'Évolution psychiatrique*, 1955, fasc. 3).

Dans cette séance d'ouverture, l'auteur se donne le but d'analyser l'essence du pathologique dans la démarche du sens commun, puis de la psychiatrie dans ses étapes descriptive, classificatrice, étiologique ; dans la démarche psychanalytique enfin, qui unit en les dépassant les catégories de l'endogène et de l'exogène, surtout dans ses plus récents cheminements.

M. LECONTE.

Le suicide (essai d'étude psychanalytique), par J.-L. COURCHET. (*L'Évolution psychiatrique*, 1955, fasc. 3).

Partant de l'inexistence d'une étude systématique du suicide dans l'optique psychanalytique, l'auteur se propose, dans cette vue, d'en chercher les

raisons et de démontrer que « le suicide relève d'un trouble génétique ou constitutionnel très particulier d'organisation de la motricité..., reflet d'un certain type de relation de groupe », et non d'une existence en soi de l'idée de mort qui serait à étudier comme telle.

Pour l'inconscient, la mort n'existerait pas, mais serait l'aboutissement d'un fantasme de fusion de la libido à un objet perdu dont le moi est frustré.

Le suicide n'existerait donc que sur le plan du geste, non sur le plan organique de la mort, comme le pense une psychologie simpliste.

La « position dépressive » serait par ailleurs un stade génétique universel et précoce à l'origine du développement du moi.

M. LECONTE.

La dépression névrotique, par MALLET. (*L'Évolution psychiatrique*, 1955, fasc. 3).

C'est dans une perspective psychanalytique que l'auteur a étudié la dépression névrotique. Il rappelle que si la « chute de l'estime de soi » est une structure commune, elle est manifeste dans la mélancolie, masquée dans la dépression névrotique.

Après en avoir fait une description clinique très précise, il montre que la dépression névrotique n'est qu'un symptôme. La névrose sous-jacente serait presque toujours l'hystérie.

La dépression névrotique est l'expression d'une décompensation d'un état dépressif léger chronique. Elle apparaît après une expérience spécifique d'échec, qui trouve son origine dans une expérience traumatisante de la phase génitale (et non plus narcissique comme dans la mélancolie).

M. LECONTE.

Contribution psychanalytique à la compréhension et au traitement de la mélancolie, par S. LEBOVICI. (*L'Évolution psychiatrique*, 1955, fascicule III),

L'auteur se livre d'abord dans ce travail à l'historique des travaux psychanalytiques sur la question.

Freud compare la perte de l'objet aimé propre au mélancolique à la conduite de deuil au cours de laquelle la libido se replie sur le moi avec régression oro-narcissique.

Son disciple Abraham, décrit chez le déprimé trois composantes : la frustration, l'agressivité, la culpabilité. Plus tard, il insiste sur l'importance d'un facteur constitutionnel expliquant l'éventuelle fixation au stade sadico-anal que traduisent les composantes décrites.

Après avoir mentionné d'autres opinions, l'auteur critique alors ces travaux, estimant que l'étude psychogénétique de la mélancolie ne peut être réduite à une causalité simple : elle peut néanmoins amener à préciser l'organisation du moi, permettant d'obtenir des résultats intéressants par l'analyse surveillée en période d'accalmie.

M. LECONTE.

Relations des crises de mélancolie et des crises de dépressions névrotiques, par H. EY. (*L'Évolution psychiatrique*, 1955, fascicule III).

L'auteur s'attache d'abord à démontrer, sous l'apparente dualité, l'existence de liens entre les deux états classiquement isolés. Il donne ensuite le tableau phénoménologique de la mélancolie, considérée comme le premier degré de déstructuration « au niveau de la problématique de l'action », et de la dépression névrotique, qui témoignerait du bouleversement de la structure de la conscience par « altération de l'expérience sensible » ; cette deuxième partie de l'exposé permet à l'auteur d'énoncer ses vues particulières avec les ressources de la description vécue dont il a le secret.

M. LECONTE.

Des temps de réaction chez les schizophrènes, les déficients et les adultes normaux, par J. TIZARD et P.-H. VENABLES. (*The American Journal of psychiatry*, vol. 112, n° 10, avril 1956, p. 803).

Recherches portant sur 25 schizophrènes chroniques, 10 mentaux déficients et 10 sujets normaux. Les temps de réaction sont plus lents et plus variables chez les schizophrènes que chez les sujets de contrôle. Contrairement à ces derniers, ils ont une tendance à donner une réponse plus rapide quand les signaux sont présentés à des intervalles irréguliers plutôt que réguliers.

L. MARCHAND.

Développement simultané de la schizophrénie chez des jumeaux identiques, par S. SOLOMON et E.-L. BLISS. (*The American Journal of psychiatry*, vol. 112, n° 11, mai 1956, p. 912).

A un mois de distance, les deux jumeaux furent hospitalisés à l'âge de 34 ans, avec le diagnostic de schizophrénie aiguë. La maladie présentait les mêmes caractères cliniques chez les deux jumeaux. Tous deux furent rapidement guéris par l'électrochothérapie. Aux tests, leurs réponses étaient semblables. Tous deux étaient homosexuels. A noter que dans ces cas, si les prédispositions génétiques peuvent être considérées comme ayant un rôle étiologique important, les événements de la vie et les rapports interpersonnels ont aussi une action non négligeable en précipitant l'épisode schizophrénique. A noter que l'un des deux jumeaux dominait son frère. Quand il tomba malade, le frère dominé ressentit que quelque chose d'horrible lui arrivait, se sentit incapable de vivre sans son frère, ce qui causa les troubles mentaux. Le père des jumeaux était vraisemblablement aussi atteint de schizophrénie.

L. MARCHAND.

Diagnostic et traitement de la réaction phobique, par W. I. TUCKER. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 10, avril 1956, p. 825).

La réaction aux phobies est une névrose très commune ; elle se manifeste par des degrés variés d'anxiété, par des symptômes somatiques et des ten-

dances hystériques et impulsives. Le syndrome apparaît généralement chez de jeunes épouses ou mères. Le diagnostic consiste à éliminer une maladie organique ; à cette crainte manifestée par les malades s'associe souvent la phobie de la foule, de faire du mal à des enfants ou à soi-même, d'aller au restaurant, d'entrer dans un souterrain ; il ne s'agit pas d'impulsions conscientes mais seulement d'une crainte. Sur 100 malades (dont 11 hommes), on note chez 77 l'immaturité dans le développement de la personnalité et un mauvais rapport avec les parents. Le traitement consiste à rassurer la malade, à faire comprendre au mari que sa femme est une malade. Des conflits peuvent surgir au sujet d'avoir un enfant ; la grossesse est contre-indiquée. Les malades doivent augmenter graduellement leur activité ; on les changera de milieu, surtout si les parents ne comprennent pas la situation. Les résultats de la psychothérapie sont difficiles à évaluer ; ils dépendent, non pas autant du nombre des visites que de l'attitude et des ressources du malade, que du changement de milieu. Le pourcentage des guérisons est plus élevé chez les jeunes filles, ce qui est dû au fait qu'on peut les changer de milieu plus facilement.

L. MARCHAND.

De l'élément personnel dans la recherche psychiatrique, par P.-E. FELDMAN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 1, juillet 1956, p. 52).

Dans la recherche psychiatrique, l'absence de critères précis entraîne des appréciations très différentes dans les résultats obtenus avec un nouveau médicament. Chaque praticien utilise ses propres façons d'apprécier les pourcentages de guérison. 37 praticiens ont accepté de donner leurs appréciations sur le traitement par la chlorpromazine. Un total de 321 malades chroniques ont été choisis. On peut diviser en quatre catégories les réponses. Dans la première, l'action du médicament est si parfaite que l'on peut s'abstenir des méthodes de choc. Sur 44 malades, 20 ont quitté l'hôpital et 13 sont sur le point de le quitter. En résumé, 77 % des cas chroniques ont bénéficié du traitement. Dans la deuxième, l'attitude du praticien est modérée. Il faut attendre pour formuler des indications spécifiques. Le médicament fera partie de l'arsenal thérapeutique. Dans la troisième catégorie, le médicament n'a donné que des résultats partiels. Sur 30 malades, 3 seulement ont manifesté une amélioration importante, soit seulement 10 %. Dans la quatrième, le médicament a été complètement rejeté. L'auteur ne cherche pas à préciser les facteurs qui sont responsables de divergences aussi grandes dans les attitudes, mais il est d'avis que des facteurs à la fois conscients et inconscients interviennent dans l'appréciation de l'efficacité d'un produit.

L. MARCHAND.

Hyperostose frontale interne, par S. SMITH et R. HEMPHILL. (*Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, vol. 19, février 1956, p. 42).

Le syndrome de Morgagni comprend la triade symptomatique : hyperostose frontale interne, obésité, virilisme. La combinaison du syndrome de Morgagni avec des troubles endocriniens et des troubles mentaux caractérise ensuite le syndrome de Morgagni-Stewart-Morel. Les auteurs ont cher-

ché à préciser si les troubles mentaux présentaient dans le syndrome de Morgagni des caractères spéciaux. Sur 120 malades femmes atteintes de troubles mentaux chroniques, ils ont trouvé 11 cas avec hyperostose frontale. Leurs investigations portèrent sur les diagnostics psychiatriques, les données électro-encéphalographiques, endocriniennes, métaboliques, sur la pression sanguine, les numérations globulaires, la réaction de Wassermann, le liquide céphalo-rachidien. Ils résument ainsi leur travail. Les céstéroïdes, l'activité surrénalienne et thyroïdienne, le développement physique, l'état endocrinien, ont été dans les limites normales. Les malades ne présentaient ni hypertension, ni obésité. Quand les tracés électro-encéphalographiques étaient anormaux, l'anomalie était en rapport avec le diagnostic psychiatrique. Chez aucune des malades, on ne trouva un diagnostic mental permettant de poser le diagnostic de syndrome de Morgagni. L'hyperostose frontale interne peut s'associer d'une manière fortuite avec des troubles mentaux et endocriniens ; il est probable que le syndrome de Morgagni, s'il existe comme identité psychiatrique, est bien plus rare que l'hyperostose frontale interne chez les malades mentaux.

L. MARCHAND.

Le P. F. test de Rosenzweig dans les maladies mentales. Recherches expérimentales sur les paranoïdes et les maniaques (Il P. F. Test di Rosenzweig nelle malattie mentali. Ricerche sperimentali sui paranoide e sui maniaci), par Luigi BARBATO et Mario ZITO (de Palerme). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 80, fasc. 4, 1^{er} octobre 1956, p. 854-869).

Le test de Rosenzweig a été administré par les auteurs à 116 malades : 90 paranoïdes (50 hommes, 40 femmes), 26 maniaques (14 hommes et 12 femmes). Mais seulement 60 sujets ont pu être soumis à l'ensemble de l'épreuve : 40 paranoïdes (21 hommes, 19 femmes) et 20 maniaques (10 de chaque sexe). De l'analyse des résultats, il apparaît que, dans l'ensemble, le paranoïde présente une nette diminution des réponses dans la zone réactive de défense du moi, exclusivement au niveau des réponses extrapunitives. Il y a, d'autre part, augmentation proportionnelle des réponses dans la zone de persistance du besoin, distribuée uniformément dans les trois dimensions de l'agressivité. Donc, on peut dire que le paranoïde a une diminution de la tendance à défendre agressivement son moi, tandis que prévaut une recherche rationalisante d'une solution de la situation frustrante. Chez le maniaque, il y a diminution du nombre des réponses impunitives avec augmentation proportionnelle des réponses extra-punitives. Dans le type réactif de persistance du besoin, il y a augmentation portant sur les réponses extrapunitives. Dans l'ensemble, on peut donc décrire chez le maniaque l'existence d'une situation qui réclame la solution de la frustration des autres, contre lesquels tend à se tourner l'agressivité. Il y a, d'autre part, diminution de la capacité à assumer la propre responsabilité, avec augmentation de la réaction agressive vers l'ambiance. Un fait intéressant est à souligner, c'est que les données obtenues par le test de Rosenzweig correspondent aux schémas que la psychopathologie classique a tracés dans la phénoménologie des deux syndromes explorés.

V.-J. DURAND.

Psychologie médicale et médecine psychosomatique (Psicologia medica y medicina psicosomatica), par Eduardo KRAPF (de Buenos-Aires). (*Revista de psicologia general y aplicada*, Madrid, vol. 10, n° 36, octobre-décembre 1955, p. 791-800).

Le développement de la psychanalyse, les apports de la médecine psychosomatique ont mis en relief en pathologie générale et mentale l'importance des facteurs psychiques. La position du dualisme cartésien doit être dépassée. Il faut adopter une conception unitaire de la personne humaine. Rappelant quelques exemples tirés de la pathologie digestive, montrant que les statistiques hospitalières attribuent 75 % des admissions dans les hôpitaux généraux à des affections psychosomatiques, l'auteur conclut que la psychologie médicale est une science de base comme l'anatomie et la physiologie et qu'elle doit s'inscrire dans les programmes d'étude.

V.-J. DURAND.

Les formules de responsabilité pénale et l'expertise psychiatrique dans la méthode biopsychologique brésilienne (As fórmulas de responsabilidade penal e a pericia psiquiátrica no método biopsicológico brasileiro), par Oswaldo DOMINGUES DE MORAES. (*Arquivos do manicômio judiciário Heitor Carrilho*, Rio-de-Janeiro, 24^e année, n° 1-2, 1^{er}-2^e semestres 1955, p. 23-39).

Il y a trois méthodes pour apprécier la responsabilité pénale. Ce sont les méthodes biologiques, psychologiques et biopsychologiques. L'auteur en fait une étude critique. Le code pénal brésilien a adopté la méthode biopsychologique. Pour être déclaré irresponsable ou bénéficier d'une atténuation de la peine, il ne suffit pas de présenter une maladie, une perturbation mentale, une oligophrénie ou une anomalie caractérielle. Il faut aussi que l'anomalie provoque, totalement ou partiellement, l'incapacité d'apprécier le caractère illicite de l'acte. Donc, il est nécessaire qu'existe une corrélation symptomatique entre les troubles psychiques dont souffre l'accusé et l'infraction elle-même. Le délit doit être, totalement ou partiellement, un symptôme de la maladie. Les connexions symptomatiques peuvent être considérées comme des mécanismes intimes d'interaction entre les perturbations mentales ou les traits caractériels anormaux et les structures psychologiques subjectives et objectives, la nature, les motivations, les circonstances, les étapes, le style d'exécution de l'acte délictueux. L'examen médico-psychologique de l'expert doit réaliser une véritable analyse symptomatique du délit.

V.-J. DURAND.

Collectivité et mécanismes psychothérapiques (Colectividad y mecanismos psicoterápicos), par Juan ROF CARBALLO (de Madrid). (*Revista de psicologia general y aplicada*, Madrid, vol. 10, n° 36, octobre-décembre 1955, p. 807-827).

La philosophie existentielle a montré que l'existence humaine est toujours une coexistence (Mitdasein de Heidegger). En conséquence, la « personne » ne peut réussir à déployer toute sa plénitude humaine qu'en relation avec le prochain. La psychothérapie dans laquelle se vérifie la rencontre entre médecin et malade montre l'importance des mécanismes d'interrelation. A

leur base, il semble possible de faire intervenir les structures rhinencéphaliques. Dans le développement de l'individu, il est nécessaire de mettre en valeur le lien symbolique familial de la première enfance, qui constitue la clef d'une totale liberté humaine. Certaines méthodes psychothérapiques (celles de Rosen, Mme Sechehaye, par exemple) ont pour but de faire revivre cette situation. Toute psychothérapie, même la plus individuelle, est toujours, d'autre part, une psychothérapie de groupe, et l'on connaît les modalités de traitement préconisées par certains pour obtenir une psychothérapie de secteur. Dans toute thérapeutique, la part de transfert est essentielle.

V.-J. DURAND.

Recherche sur la nature de la détérioration cognitive chez des malades psychiatriques coopérants (An investigation of the nature of cognitive impairment in cooperative psychiatric patients), par M. B. SHAPIRO et Eh. NELSON (de Londres). (*The british journal of medical psychology*, vol. 28, n° 4, 1955, p. 239-256).

Pour vérifier certaines conséquences des théories de Babcock sur la détérioration cognitive chez les malades mentaux adultes, différents tests ont été appliqués à 80 malades coopérants et à 20 sujets normaux. Il s'agissait de tests de vocabulaire, de problèmes évaluant l'habileté, d'épreuves de rapidité psycho-motrice, d'apprentissage et de rétention, de définitions de mots nouveaux. Les malades étaient 20 névrotiques, 20 maniaques dépressifs, 20 schizophrènes et 20 malades ayant une lésion cérébrale. Tous les types de mesures différenciaient le niveau cognitif entre normaux, névrotiques et psychotiques si la maladie était de longue durée. Dans l'ensemble, les tests mesurant la lenteur psycho-motrice apparaissent plus nettement et plus fortement valables que les autres épreuves avec l'estimation subjective indépendante des différents degrés de maladies. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Sir Kenelm Digby sur la « folie à deux ». Note historique (Sir Kenelm Digby on « folie à deux ». An historical note), par H. Phillip GREENBERG, Richard A. HUNTER et Ida MACALPINE. (*The british journal of medical psychology*, vol. 29, n° 3-4, 1956, p. 294-297).

Etudiant l'histoire de la « folie à deux », de Lasègue et Falret, les auteurs montrent que Sir Kenelm Digby avait déjà décrit des phénomènes semblables en 1658. A cette date, Digby, écrivain, officier de marine, diplomate, philosophe, savant amateur, membre du premier conseil de la Royal Society, ami de philosophes et d'érudits, avait publié à Londres : « A late discourse made in a solemne Assembly of nobles and learned Men at Montpellier in France. » Il y citait des exemples de folie à deux. A la même époque, Harvey, Robert Boyle, Casaubon, Willis, étudiaient des phénomènes analogues. Il apparaît nécessaire aux auteurs de reconnaître à Sir Kenelm Digby la paternité du syndrome. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

L'escroc aventurier. Infantilisme et routine (Der hochstaplerische Betrüger. Infantilismus und Routine), par Friedrich MEINERTZ (de Munich), (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 75, fasc. 1-2, 1955, p. 147-172).

L'étude de l'auteur se base sur quatorze expertises d'escrocs et soixante dossiers d'autres chevaliers d'industrie. Il apparaît que ces sujets ont un type caractéristique. Pour le décrire, il est fait usage d'un exemple typique. L'escroc se montre comme un adulte porteur de traits psychologiques infantiles, vivant dans un mode de fantaisie, d'imagination. Pour maintenir et développer ses illusions, il a souvent recours aux narcotiques. L'admiration d'autrui est pour lui un stimulant nécessaire. Et cependant il méprise le reste de l'humanité, tandis qu'il se surestime ; il vit dans le moment présent, voit le monde avec des yeux trompeurs et le trompe lui-même sur ses propres qualités. On peut expliquer tout ce comportement, tous ces traits psychologiques par une relation spéciale à l'égard du symbole. Pour l'escroc, le contenu n'est rien, la façade est tout. Dans son langage, on retrouve des signes d'infantilisme et de maniérisme, indices de tricherie. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Débilité mentale. Habileté psychométrique et habileté pour résoudre des énigmes (Debolezza mentale. Abilità psicosomatica e abilità enigmistica), par Eugenio PASQUI (de Padoue). (*Archivio di psicologia, neurologia e psichiatria*, 17^e année, fasc. 5, septembre-octobre 1956, p. 951-970).

L'auteur décrit un type particulier d'oligophrénie qui, en vertu d'une habileté spéciale (solution de jeux d'énigmes) et de bons résultats globaux obtenus pour des tests mentaux, peut donner l'impression d'être un sujet intelligent. L'observation de la conduite dans le domaine pratique et social et une analyse plus approfondie des résultats aux tests donnent le réel niveau mental du sujet. Il résulte, en effet, d'une désadaptation particulière dans la vie pratique et sociale et d'une manière spéciale de réussir dans les tests différente, non seulement de celle des sujets normaux, mais également de celle des débiles mentaux communs et des débiles mentaux, avec certains dons, cependant insuffisants. On peut montrer que la capacité de résoudre certains tests correspond à des aptitudes indépendantes de l'exercice dans les jeux d'énigmes et que la capacité de résoudre d'autres tests est, au contraire, favorisée par cet exercice. Le tableau général de la personnalité aide à expliquer la capacité spéciale du sujet à résoudre des jeux d'énigmes et permet d'individualiser comme facteurs de cette habileté une tendance affectée à des intérêts particuliers, une viscosité notable et un exercice constant. Il ne faut pas exclure, d'ailleurs, la probabilité qu'il existe aussi dans la capacité de résoudre des jeux d'énigmes certaines aptitudes indépendantes de l'exercice. D'après les résultats des « Progressive Matrice », il faut supposer l'existence d'une catégorie spéciale de débiles mentaux qui sont, en réalité, non pas des débiles avec des capacités normales ou supranormales, mais des sujets normaux avec des limitations partielles.

V.-J. DURAND.

Sur la nature et la signification de la conscience subjective dans le délire des psychoses endogènes (Über die Natur und die Bedeutung der subjektiven Gewissheit beim Wahn der endogenen Psychosen), par Curt WEMSCHENK (de Marburg am Lahn). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 75, fasc. 1-2, 1955, p. 288-309).

Le délire morbide s'exprime sous forme d'illusions, d'hallucinations, de perceptions délirantes, de modifications pathologiques de l'humeur, d'idées et de systèmes délirants. Le signe le plus important du délire des psychoses endogènes est constitué par la conscience subjective. Elle doit être étudiée en particulier dans la schizophrénie et la psychose maniaque-dépressive. De nombreuses théories ont été proposées pour expliquer le mécanisme du délire. Karl Jaspers a défini les caractéristiques de l'idée délirante. Une critique en est faite ici. O. Bumke, Hans W. Gruhle, Kurt Schneider se sont penchés sur le même problème. L'auteur met en valeur l'importance des facteurs affectifs dans le déterminisme de nos actions, de nos modalités de comportement. Il montre qu'un délire apparaît quand, par la perception, la représentation, la pensée, une chose est connue avec une évidence logique normale, mais se montre en contradiction avec la réalité à cause de l'intervention de facteurs de déviation surtout affectifs. Les arguments contraires se révèlent sans action. En dehors du domaine de son délire, le sujet se montre normal. La conscience subjective propre dans le délire et l'impossibilité de corriger le contenu du délire à cause de mécanismes affectifs constituent deux éléments partiels d'un seul et même phénomène. Quelques exemples cliniques sont rapportés. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Quelques aspects psychiatriques de l'arthrite rhumatoïdale (Alcuni aspetti psichiatrici dell'artrite reumatoide), par Bernard C. MEYER (de New-York). (*Medicina psicosomatica*, Rome, vol. 1, n° 1, janvier-mars 1956, p. 13-22).

La personnalité prémorbide de l'arthritique est caractérisée par l'intérêt porté aux activités motrices et aux sports par une tendance à la soumission chez les hommes, par des aptitudes agonistiques chez les femmes. Un contrôle important freine toute expression émotive, surtout de colère et d'agressivité. Il y a tendance à servir les autres. Les impulsions agressives hostiles sont fortement refoulées et psychotiquement intenses. Souvent, l'arthrite se présente à la suite d'événements qui troublent l'équilibre entre ces impulsions agressives et l'autocontrôle. La maladie peut constituer une défense ultérieure contre ces impulsions et, en même temps, se montre comme un moyen de les satisfaire. Malgré l'apparence d'un caractère calme et équilibré, il existe souvent une psychose latente contre laquelle l'arthrite peut servir de défense, car elle maintient les contacts avec le milieu. Les rapports entre l'arthrite et la psychose sont confirmés par le cas où un état psychotique apparaît à l'occasion de l'amélioration d'une arthrite après traitement par les stéroïdes. On peut discuter le problème thérapeutique, en tenant compte de l'influence exercée sur le pronostic, soit par des modifications articulaires irréversibles, soit par les avantages psychologiques secondaires tirés par les arthritiques de leur maladie. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La doctrine aristotélico-scholastique des relations entre les fonctions psychiques et le cerveau n'est pas en lutte avec les derniers progrès des sciences physiques (La doctrina aristotélico-escolástica de las relaciones entre las funciones psíquicas y el cerebro no está en pugna con los últimos progresos de las ciencias físicas), par le R.P. Juan M. PARELLADA (de Montserrat). (*Informaciones psiquiátricas*, San-Baudilio-de-Llobregat, vol. 1, n° 4, 3^e trimestre 1956, p. 11-22).

Après avoir rappelé les principes de la cybernétique et l'emploi des machines à calculer, l'auteur montre qu'il n'est pas possible d'appliquer à la psychologie les connaissances relatives aux robots. Le monisme matérialiste a voulu s'appuyer sur les progrès techniques dans le domaine de l'électronique pour démontrer que les machines nouvelles et les robots peuvent réaliser des opérations purement psychiques. Le spiritualisme aristotélico-scholastique a toujours attribué ce que font ces machines au corps et non à l'âme spirituelle. Les machines ne peuvent raisonner, le robot n'a pas de sensibilité, ni de locomotion comparables à celles des êtres vivants, et surtout, pas d'intelligence. Il ne faut pas assimiler les données de la cybernétique à celles de la physiologie ou de la psychologie. Mais, il ne faut pas opposer les règles de la philosophie d'Aristote et de saint Thomas d'Aquin aux découvertes des sciences physiques modernes. Il ne doit pas y avoir de conflit entre elles. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Incidence de la syphilis congénitale chez les anormaux psychiques (Incidenza della lue congenita negli anormali psichici), par Aurelio JEMMA (de Rome). (*Infanzia anormale*, fasc. 18, juillet-octobre 1956, p. 353-367).

A l'institut médico-pédagogique « Gaetano-Giardino », à Rome, une enquête clinico-statistique a été faite sur la période allant de janvier 1923 à décembre 1954, pour rechercher l'incidence de la syphilis congénitale chez les anormaux psychiques. Il est possible de noter une diminution progressive des pourcentages de syphilis congénitale, depuis la valeur maximale de 9,75 % dans la première décennie, jusqu'à 5,63 % pour la période 1933-1942 et enfin jusqu'à 3,84 % pour les années 1943-1954. En conséquence, l'auteur en arrive à la conclusion que le facteur syphilitique n'a pas une importance pathogénique de premier plan dans le déterminisme de l'anormalité psychique. D'autre part, la syphilis semble provoquer plutôt des anomalies de l'intelligence ou du caractère que des anomalies mixtes. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

NEUROLOGIE

Hémartromes cryptiques artérioveineux et veineux du cerveau, par J. V. CRAWFORD et D. S. RUSSELL. (*Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, vol. 19, n° 1, février 1956, p. 1).

L'étiologie des hémorragies cérébrales qui surviennent chez de jeunes sujets est souvent obscure. L'examen anatomique peut révéler l'anomalie

vasculaire ; la lésion responsable peut être difficile à localiser et elle est peut-être très petite. Pour ces raisons, les auteurs proposent d'appeler « cryptique » ces hémartromes. Sur 461 cas d'hémorragies intracrâniennes spontanées, les auteurs ont observé 20 cas d'hémartromes chez des sujets âgés de moins de 20 ans. Ces cas sont divisés en trois groupes, d'après la situation des lésions.

Le premier groupe comprend 10 cas. Les caractères cliniques sont ceux des hémorragies cérébrales. L'ictus survient dans le jour, en pleine santé, sans cause apparente, soit à l'école, soit dans la rue, ou pendant d'autres circonstances. Les hémartromes sont composés d'artères tortueuses et de veines occupant une région de la pie-mère, voisine de l'hémorragie.

Dans le deuxième groupe, qui est représenté par quatre cas, les malformations artérioveineuses ont été constatées à l'autopsie dans des régions cérébrales centrales. Dans un cas, l'hémorragie avait envahi le ventricule latéral.

Le troisième groupe comprend six cas intéressant le cervelet. Trois cas ont été traités chirurgicalement avec succès.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic de l'hémartrome, de sa situation malgré le recours à l'électro-encéphalographie, l'angiographie, la ventriculographie et même la craniotomie (douze figures illustrent le travail).

L. MARCHAND.

Corrélation clinique entre encéphalopathie et œdème papillaire dans la maladie d'Addison, par A. JEFFERSON (*Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, vol. 19, février 1956, p. 21).

Durant une période de deux ans, dans le même hôpital, deux cas ont été observés, dans lesquels œdème de la papille et insuffisance surrénalienne se sont associés. Dans un de ces cas on notait, en outre, des symptômes neurologiques légers. L'auteur rapporte deux autres cas publiés antérieurement. Dans ceux-ci, l'examen *post-mortem* a décelé un œdème cérébral, l'œdème du nerf optique, la destruction ou l'atrophie du cortex surrénalien. Une discussion sur les mécanismes possibles de cette association est soulevée par l'auteur en s'appuyant sur les lésions trouvées à l'autopsie et les examens histologiques des glandes surrénales. Ce syndrome serait peut-être plus commun si on le recherchait spécialement.

L. MARCHAND.

Hypertension crânienne bénigne, par P. BRADSHAW (*Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, vol. 19, février 1956, p. 28).

Un problème fréquent en pratique neurologique est celui concernant un sujet qui présente un œdème papillaire et chez lequel on ne note aucun symptôme de tumeur cérébrale, aucune lésion cérébrale localisée, aucune cause définie pour l'expliquer. On a décrit ces cas sous les termes de « méningite séreuse bénigne », d'hydrocéphalie otitique », de « pseudo-tumeur ». Le travail actuel est basé sur 42 cas divisés en cinq groupes suivant les causes pathologiques présumées. Dans le premier (26 cas), on note les infections suivantes : post-mastoldiennes, otites moyennes aiguës et chroniques, amygdalites, sinusite frontale, abcès pulmonaire. Dans le deuxième (4 cas),

des thromboses veineuses extra-craniennes ; dans le troisième (6 cas), l'obésité ; dans le quatrième (2 cas), un trauma crânien fermé ; dans le cinquième (4 cas), les causes sont restées indéterminées. Les maux de tête et les autres symptômes d'hypertension intracrânienne sont généralement peu accusés en proportion de l'œdème papillaire. Le strabisme et la diplopie sont fréquents et toujours dus à la paralysie de l'un ou des deux muscles droits externes. Les troubles de la vision et les convulsions sont rares. Le liquide céphalo-rachidien est normal et sa pression est généralement peu augmentée. Dans les cas aigus, les ventricules peuvent être plus petits que normalement et ensuite se dilater légèrement. Le traitement par ponctions lombaires répétées ne donne aucun résultat. Dans les cas de troubles visuels, une décompression intracrânienne peut être indiquée.

L. MARCHAND.

Les névropathies réflexes. Revue synthético-critique et contribution clinique (Le neuropatie riflesse. Rivista sintetico-critica e contributo clinico), par R. ARDITO (de Pise). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 80, fasc. 4, 1^{er} octobre 1956, p. 791-838).

L'auteur, après un rappel historique, décrit, au point de vue clinique, les formes qui constituent le groupe discuté des névropathies réflexes. Il distingue des formes à prédominance motrice, sensitive, amyotrophique. Puis, il expose de façon détaillée quatre observations personnelles de syndromes appartenant à ce groupe morbide. Envisageant ensuite les problèmes pathogéniques, l'auteur admet que les névropathies réflexes peuvent se manifester après des stimulations qui, partant de la périphérie, intéressent n'importe quel système afférent, et non seulement les formations sympathiques. En ce qui concerne les voies par lesquelles passe l'arc réflexe, il semble que les données de la littérature et le résultat des travaux récents font penser que les phénomènes de répercussion, bases des syndromes réflexes, peuvent se développer à des niveaux divers de l'ensemble du système nerveux. La thérapeutique apparaît, en général, vouée à l'échec. Six figures. Très importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Quelques aspects des mouvements ciliaires des cellules épendymaires des ventricules (Some aspects on the ciliary movement of ependymal cells of the ventricles), par Iwao KONNO et Yutaka SHIOTANI (de Morioka). (*Folia psychiatrica et neurologica japonica*, vol. 10, n° 1, juin 1956, p. 1-4).

Quatre groupes de chiens, respectivement de 2 à 4 semaines, 1 à 2 mois, 3 à 4 mois et adultes ont été utilisés pour des recherches expérimentales. Il s'est agi d'ablation des cellules épendymaires des ventricules, dont les mouvements ciliaires ont été étudiés. Pour les animaux âgés de 1 à 2 mois, les mouvements étaient nets, tandis qu'ils n'étaient plus observés chez des chiens plus âgés. En ce qui concerne la signification physiologique des mouvements ciliaires, il semble possible d'admettre que le liquide céphalo-rachidien doit être poussé hors des ventricules, ce qui contribue à la formation des espaces cérébro-spinaux embryonnaires. Trois figures.

V.-J. DURAND.

Nystagmus disjonctif convergent. A propos de deux observations, par D. FURTADO. (*Revue neurologique*, t. 94, n° 4, avril 1956, p. 335).

Le nystagmus est généralement concordant, la secousse rapide se fait dans les deux yeux simultanément et dans le même sens. Le nystagmus disjonctif, non concordant dans les deux yeux, est exceptionnel. L'auteur, après avoir fait une révision de la bibliographie concernant ce symptôme, présente deux observations avec examens microscopiques. Au point de vue anatomo-pathologique, le nystagmus disjonctif convergent est produit par des lésions compressives ou inflammatoires localisées à la calotte pédonculaire et dans la lame quadrijumelle (onze microphotographies).

L. MARCHAND.

La survenue de blocage spinal dans le cours de la méningite tuberculeuse traitée par la streptomycine (Blok rdzeniowy w przebiegu gruźliczego zapalenia opon mózgoworodzeniowych leczonego streptomycyną), par Zofia MAJEWSKA (de Gdansk). (*Neurologia, neurochirurgia i psychiatria polska*, t. 5, n° 5, 1955, p. 533-550).

L'apparition de blocage spinal n'est pas rare au cours de la méningite tuberculeuse. L'auteur présente onze cas de cette complication. La responsabilité principale dans l'action de la streptomycine lui paraît devoir être reconnue à un effet stimulant sur la croissance du tissu granulomateux. Le blocage spinal précède l'apparition de xanthochromie dans le liquide céphalo-rachidien. La pléiocytose polynucléaire est fréquente. En règle, le blocage progresse assez vivement en quelques jours. L'apparition de blocage spinal est caractérisée par le signe de Queckenstedt, l'augmentation des protéines dans le liquide céphalo-rachidien, l'arrêt, au niveau de l'obstacle, de l'air introduit par voie lombaire, une différence entre les compositions du liquide sous-occipital et du liquide lombaire. Au début, le blocage peut parfois être levé par l'introduction lombaire d'air sous pression. Dès que le blocage apparaît, l'administration lombaire de la streptomycine doit être arrêtée. On doit administrer de l'hydrazide de l'acide isonicotinique. Il faut surveiller l'évolution du blocage. Il est difficile d'affirmer que le processus tuberculeux a été stoppé. Des foyers dans les mailles de l'arachnoïde peuvent constituer la source de rechutes ultérieures. La plus longue période d'observation dans la série étudiée a été de 21 mois. Un des malades est mort après sa sortie de la clinique pour une cause imprécise. Deux malades décédèrent à la clinique. Chez l'une, il fut noté des changements spécifiques importants au niveau des méninges spinales ainsi que de la moelle épinière. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

La part du cortex cérébral dans la pathogénie de la dystrophie musculaire progressive (Rola Kory mozgowej w patogenezie poste pujascej dystrofii mięśni), par Anna RUDKOWSKA (de Wrocław). (*Neurologia, neurochirurgia i psychiatria polska*, t. 5, n° 5, 1955, p. 553-563).

Certains considèrent la dystrophie musculaire progressive comme une affection musculaire primitive (myopathie), d'autres comme d'origine neurogène. Ces derniers localisent le siège de la maladie à différents niveaux du

hépato-splénomégalie, de signes hématiques et de la présence de suffusions hémorragiques. Le traitement par la British Anti Lewisite a donné des résultats satisfaisants. En présence de cas semblables, on comprend les erreurs possibles du diagnostic en face d'une forme abdominale, l'action aggravante de la splénectomie, l'efficacité de l'emploi de la British Anti Lewisite. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

BIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

Magnésium et autres électrolytes du sérum dans l'hypoglycémie insulínique provoquée, par J. HAMMARSTEN et W. SMITH. (*The American journal of psychiatry*, vol. 112, n° 12, juin 1956, p. 1024).

Etude portant sur 17 malades. Une première détermination du taux du sodium, du chlore, du potassium et du magnésium dans le sérum sanguin a été faite quelques minutes avant l'administration de l'insuline. Un second prélèvement sanguin a été fait au moment du maximum du choc insulínique ; un troisième, cinq à six heures après la terminaison du coma. Aucune modification notable dans le taux du magnésium n'a été notée. Le potassium a diminué et les autres électrolytes sont restés inchangés.

L. MARCHAND.

Anomalies électro-encéphalographiques du lobe temporal étudiées au moyen d'électrodes sphénoïdales, par G. PAMPIGLIONE et J. KERRIDGE (*Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*, vol. 19, mai 1956, p. 117).

Pour étudier l'activité électrique des régions antérieures et inférieures du lobe temporal (hippocampe et uncus), les auteurs ont introduit à travers la peau, sous l'arc zygomatique, des électrodes sous forme d'aiguilles, dont leur extrémité atteignait le voisinage du trou ovale. Les recherches ont été faites chez 166 sujets dont les crises paraissaient associées à des anomalies fonctionnelles du lobe temporal. 250 électro-encéphalogrammes ont été pris avec des électrodes sphénoïdales bilatérales durant l'état de repos et après l'administration de produits (seconal ou pentothal). Les critères indiquant la normalité et l'anormalité de l'activité électrique des régions antérieures et inférieures des lobes temporaux durant le sommeil ou sous l'action de stimuli sensoriels sont précisés. Des anomalies ont été observées chez des sujets chez lesquels les tracés pris sur le cuir chevelu étaient normaux. Chez des malades présentant un comportement pathologique sans crise, on peut obtenir des anomalies électro-encéphaliques importantes, soit unilatérales, soit bilatérales. En ce qui concerne les épileptiques, l'auteur de cette analyse ne peut faire mieux que de citer le texte même du travail : « Un malade atteint de crises du groupe unciné peut ou ne peut pas donner un tracé pathologique dans la seule région inférieure et antérieure du lobe temporal. Il est impossible actuellement de dire si, dans tel cas clinique donné, l'anomalie électro-encéphalographique suspectée sera unilatérale ou bilatérale. De plus, la forme des anomalies électriques obtenues dans les régions sphénoïdales ne peut montrer une corrélation précise avec quelque type déterminé de crise « temporale », au moins dans notre expérience pré-

sente. En quelques mots, il n'y a aucune corrélation constante entre certain type particulier d'attaque clinique et l'apparition d'anomalies électro-encéphalographiques dans les régions antérieures et inférieures temporales. »

L. MARCHAND.

Comment les lésions cérébrales modifient le comportement normal et névrotique; recherches expérimentales, par J.-H. MASSERMAN et C. PECHTEL. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 11, mai 1956, p. 865).

Pendant une période de six années, 50 chats et 40 singes ont été observés au point de vue : 1° de leurs caractères social et individuel ; 2° de leur capacité à apprendre divers actes d'adresse ; 3° de la forme et de la persistance de troubles névrotiques causés par des conflits d'adaptation. Les animaux ont été soumis à de grosses lésions du thalamus antérieur et médio-dorsal, de l'amygdale, de diverses aires cérébrales. Leurs effets communs et spécifiques ont été notés. Il résulte de ces expériences que les effets des lésions cérébrales varient, non seulement d'après leur siège et leur étendue, mais aussi d'après la personnalité antérieure du sujet, d'après les expériences acquises par l'animal avant l'opération et surtout d'après les soins physiques et psychiatriques qui sont donnés aux animaux pendant la période cruciale de réhabilitation.

L. MARCHAND.

Étude clinico-biologique des réactions induites par le sulfate de mescaline et par l'acide lysergique (L. S. D. 25) chez les malades mentaux (Studio clinico-biologico delle reazioni indotte dal solfato di mescalina e dall'acido lisergico (L.S.D. 25) in malati di mente), par I. SANGUINETI, G. C. ZAPPAROLI et R. LARICCHIA (de Milan). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 80, fasc. 4, 1^{er} octobre 1956, p. 887-918).

Les auteurs ont administré à 36 malades mentaux du sulfate de mescaline et de la diéthylamide de l'acide lysergique, 21 sujets étant soumis à l'action des deux substances au cours d'expériences, les autres recevant un seul produit. Les malades ont été l'objet d'une seule ou plusieurs épreuves effectuées toujours à des jours éloignés suffisamment. Les doses ont été variables : 0 gr. 40 à 1 gr. de mescaline, 50 à 500 gammas de L.S.D. 25. Les médicaments furent employés, soit par voie buccale, soit en injections intramusculaires ou intraveineuses. La dernière méthode est préférable pour l'acide lysergique, les autres le sont pour la mescaline. La statistique comprend : 20 schizophrènes, à une période de rémission, d'évolution, ou au stade terminal de la maladie, 5 dysthymiques, 2 malades atteints de psychose hallucinatoire chronique, 4 épileptiques, 5 personnalités psychopathiques. Au point de vue psychopathologique, l'administration de mescaline et d'acide lysergique donne lieu, chez les malades mentaux, aux mêmes phénomènes que ceux observés chez les sujets normaux. Chez les premiers, cependant, ils apparaissent inconstants et sont moins marqués, même en utilisant des doses plus élevées que chez les sujets sains. Le tableau psychopathologique produit par la mescaline et l'acide lysergique et celui représenté par la maladie mentale elle-même sont distincts entre eux, soit pour les signes

objectifs notés par l'observateur, soit par ceux que signale le sujet. Les effets psychopathologiques provoqués par les deux corps sont superposables et ils réalisent habituellement un tableau rappelant beaucoup, dans ses aspects essentiels, l'allure de la réaction exogène de Bonhoeffer. La possibilité d'utiliser ces deux produits dans un but diagnostique ou pour contrôler la guérison clinique, ne semble pas confirmée. De même, l'emploi thérapeutique des deux médicaments dans les psychonévroses et les psychoses ne paraît pas à conseiller. Le pourcentage très élevé de positivité pour les épreuves fondamentales de fonctionnalité hépatique chez les sujets étudiés fait admettre l'intervention d'un facteur d'atteinte hépatique dans l'apparition du signe d'intoxication mescalinique ou lysergique. Au point de vue électro-encéphalographique, les modifications produites peuvent être minimales : diminution ou disparition du rythme alpha, avec changement léger de la fréquence. Pendant l'action des deux corps, la stimulation lumineuse intermittente donne lieu à l'augmentation de la quantité des potentiels occipitaux évoqués et à leur diffusion aux régions voisines. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Le tableau protidoplasmatique chez les malades mentaux non tuberculeux traités par l'hydrazide de l'acide isonicotinique (Il quadro protidoplasmatico in malati mentali non tubercolosi trattati con idrazide dell'acido isonicotinico), par Fabio MARZI et Guiseppe TURCHINI (d'Arezzo). (*Rivista di neurobiologia*, vol. 2, fasc. 3, juillet-septembre 1956, p. 387-393).

Une étude est faite des modifications électrophorétiques du tableau protidoplasmatique dans un groupe de dix malades mentaux soumis pendant trente jours à un traitement par l'hydrazide de l'acide isonicotinique. Les évaluations ont été faites trois fois : avant le début de la cure, au 15^e et au 30^e jour du traitement. Parmi les modifications observées, il faut signaler la chute immédiate des alpha-globulines avec retour aux valeurs initiales au 30^e jour, la chute des gamma-globulines avec finalement augmentation au-dessus des chiffres notés avant le traitement. Les auteurs pensent que le comportement de ces fractions est plutôt l'expression d'un mode de réaction de l'organisme que le signe d'une réaction spécifique. Graphiques. Tableaux. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Recherches des traces d'iode de la thyroïde d'après Reiss dans la schizophrénie chronique (Jodtraceruntersuchungen der Schilddrüse nach Reiss bei chronischer Schizophrenie), par W. A. STOLL (de Zürich). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 310-329).

La méthode de recherche des traces d'iode dans la thyroïde, par l'emploi du radioiode, préconisée par Hemphill et Reiss, au Bristol Mental Hospital, est soigneusement décrite. Son application est commode en milieu psychiatrique. L'auteur l'a utilisée chez cent schizophrènes chroniques (39 femmes, 61 hommes). Les résultats se rapprochent de ceux obtenus par Reiss. Dans l'ensemble, les valeurs moyennes ont été un peu plus élevées chez la femme que chez l'homme. Environ un quart des sujets examinés ont montré un

trouble d'hyper- ou d'hypothyroïdie dans le sens des limites considérées par Reiss comme subcliniques. Chez l'homme, on peut voir aussi bien l'hyperthyroïdie que l'hypothyroïdie, tandis que la première modification du fonctionnement thyroïdien est plus fréquente chez la femme que la seconde. Tableaux et figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Modifications électro-encéphalographiques provoquées par la diéthylamide de l'acide lysergique (L.S.D.) chez l'homme pendant le sommeil anesthésique. Effets de la L.S.D. associée au somnifène et au largactil (Modificazioni elettroencefalografiche provocate dalla dietilamide dell'acido lisergico (L.S.D.) nell'uomo durante il sonno anestetico. Effetti della L.S.D. associata al somnifen e al largactil), par Diego DE CARO (de Cagliari). (*Il lavoro neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 18, fasc. 2, avril 1956, p. 491-514).

Continuant une série de recherches sur les effets de la L.S.D., sur l'activité électrique du cortex, l'auteur a examiné chez neuf sujets les tracés électro-encéphalographiques après administration de L.S.D. par voie parentérale pendant le sommeil obtenu par somnifène et largactil, ainsi que les effets que ces deux substances ont chez des sujets déjà sous l'action de la L.S.D. Chez les sujets endormis, l'acide lysergique produit le réveil rapide, avec rythmes électriques de réveil. Chez des sujets sous l'action de l'acide lysergique, le somnifène et le largactil n'ont pas provoqué un état de sommeil. Il semble donc que la L.S.D. produit une activation des fonctions sensorielles du cortex cérébral et des impulsions allant du cortex à la formation réticulée ascendante, provoquant une désynchronisation du rythme alpha et une réponse électro-encéphalographique semblable à celle observée dans l'« arousal reaction ». Quatorze figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Études sur les connexions thalamo-corticales chez le chat au moyen de la méthode de dégénérescence rétrograde (Studies on thalamo-cortical connection in cat by means of retrograde degeneration method), par Haruo AKIMOTO, Kôroku NEGISHI et Kunio YAMADA (de Kanagawa). (*Folia psychiatria et neurologica japonica*, vol. 10, n° 1, juin 1956, p. 39-82).

Des études de dégénérescence rétrograde chez le chat ont permis de préciser les connexions thalamo-corticales. Les noyaux thalamiques doivent être divisés en trois groupes : le premier dégénérant après ablation localisée de certaines aires, le deuxième le faisant après ablation étendue, le troisième ne dégénérant pas. Le premier groupe comprend : groupe nucléaire antérieur, noyau dorsal médian du groupe nucléaire médian, nucleus reuniens du groupe parasagittal, groupe ventral (sauf le noyau ventral partie médiane), groupe latéral, groupe géniculé. Le deuxième groupe comprend : noyau centrolatéral, noyau paracentral, noyau réticulaire. Pour le troisième groupe, enfin, il y a : noyau ventral (partie médiane), noyau central médian, nucleus submedians, noyaux rhomboïdal, commissural, interventral, parafasciculaire, sous-parafasciculaire, supragéniculé, centre médian, complexe habénulaire, noyaux prétéctaux, noyau géniculé latéro-ventral, noyau géniculé médian. Le groupe antérieur est relié à la face interne de l'hémisphère,

le noyau médio-dorsal se rattache au gyrus proreus. Le groupe nucléaire ventral correspond aux aires somato-sensorielles, le groupe latéral aux gyrus suprasylvius et splenialis. De nombreuses autres connexions sont précisées par les auteurs. Treize figures. Sept photographies. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

ENFANCE ET ADOLESCENCE

Du comportement agressif chez l'enfant, par H. MORRIS, P. ESCELL et R. WEXLER. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 12, juin 1956, p. 991).

Sur 225 enfants, âgés de moins de 15 ans, hospitalisés de 1925 à 1935, 90 ont été choisis parce qu'ils manifestaient, dans leur famille ou à l'école, au moins quatre des travers suivants : vol ou mensonge ; cruauté, taquinerie ou tyrannie ; désobéissance ou mépris de l'autorité ; agitation ou distraction ; violente destructivité ; accès de colère. Etaient exclus les enfants qui avaient un quotient intellectuel inférieur à 60, qui présentaient des signes d'une maladie cérébrale organique ou un état psychotique. Dans la majorité des cas, on note que l'enfant a été négligé par l'un ou par les deux parents. Sur les 90 enfants, un mourut avant l'âge de 18 ans. Parmi les autres, 66 ont été suivis après l'âge de 18 ans ; 13 furent atteints de psychose, 14 devinrent sociables, 39 restèrent insociables. Parmi ces derniers, 20 ont commis un délit. Le pourcentage des hommes par rapport aux femmes est de deux et demi à un. Comparés à des enfants présentant des troubles post-encéphalitiques, on ne note aucune différence dans leurs comportements sociaux et dans leur intelligence. La seule différence, c'est que les enfants qui présentent des troubles du comportement sans affection cérébrale organique sont atteints davantage de manifestations psychopathologiques et ont été plus souvent négligés par leurs parents.

L. MARCHAND.

Traitement des enfants hyperkinétiques et émotifs par l'administration prolongée de chlorpromazine, par H. FREED et C. PEIFER (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 113, n° 1, juillet 1956, p. 21).

25 enfants instables et émotifs ont été traités par la chlorpromazine pendant des périodes de quatre à six mois. Les résultats furent appréciés, 1° d'après les changements notés par le personnel comprenant un assistant social, un psychologue et le thérapeute ; 2° d'après les renseignements du milieu familial ; 3° d'après les rapports des membres du conseil de l'école ; 4° d'après les modifications observées dans les tests psychologiques appliqués avant et après traitement. L'amélioration a été notée dans 21 cas (84 %). Dans 18 cas, elle a porté sur le comportement. Les enfants, spontanément, reconnaissent qu'ils ne se battaient plus, fait reconnu par les maîtres. La facilité de les instruire fut nettement améliorée chez tous, très marquée dans cinq cas (20 %) ; l'insomnie fut combattue chez sept enfants (27 %), l'énu-résie disparut partiellement ou complètement chez les cinq enfants qui étaient atteints de ce trouble. Aucune complication ne fut observée. Les

auteurs pensent que la chlorpromazine agit sur le système réticulaire de Magoun sans modifier la conscience et la faculté d'instruire ; l'action de la psychothérapie devient plus efficace pour modifier la personnalité.

L. MARCHAND.

Aspects de l'alcoolisme infantile dans une zone proche du port de Gênes (Aspetti dell'alcoolismo infantile in una zona circostante il porto di Genova), par A. DALLA VOLTA et G. ZECCA (de Gênes). (*Infanzia anormale*, fasc. 18, juillet-octobre 1956, p. 338-352).

Des recherches sur l'alcoolisme infantile ont été faites par les auteurs dans les environs du port de Gênes. Là, domine le préjugé que le vin fortifie les enfants. Il y a cependant des limitations diverses à une diffusion excessive de l'alcoolisme de l'enfant. Elles sont représentées parfois par l'indigence, mais plus souvent par des tentatives plus ou moins efficaces d'éviter l'abus des boissons alcooliques. Parfois aussi s'observe un effort d'élévation morale, une tentative d'un des groupes du milieu de se soustraire à l'action néfaste de l'ambiance et de se rapprocher du niveau social et moral normal. Dans ce cas, on peut parler de « centres de normalisation ». A côté de conditions psychologiques, agissent également, pour limiter l'extension de l'alcoolisme, des conditions physiologiques (inhibitions liées aux abus, faible tendance à l'absorption de boissons alcoolisées). Des observations sont rapportées.

V.-J. DURAND.

La latéralité manuelle. Ses répercussions pédagogiques (La lateralidad manual. Sus repercusiones pedagógicas), par Rosalia et Josefina RODRIGUEZ (de Madrid). (*Revista de psicología general y aplicada*, Madrid, vol. 11, n° 37, janvier-mars 1956, p. 27-37).

A la suite d'une recherche effectuée sur 862 enfants de groupes scolaires de Madrid (392 garçons et 470 filles) et dont le but était de déterminer la latéralité manuelle, les auteurs ont pu conclure qu'il est nécessaire de connaître la latéralité manuelle de chaque enfant dans les premières années de la vie scolaire afin de pouvoir la respecter et ne pas la contrarier. Les sujets qui montrent à l'examen une latéralité croisée doivent être soumis à une exploration supplémentaire pour découvrir si cette latéralité croisée est véritable ou résulte d'une coaction prématurée exercée sur la main gauche. D'autre part, tout enfant dyslexique ou dysgraphique doit être soumis à une épreuve de latéralité manuelle. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

Caractérisation de l'adolescence (Caracterización de la adolescencia), par Bernardo SEREBRINSKY. (*Cuadernos de psicoterapia cultural*, Buenos-Aires, vol. 1, n° 2, juillet 1956, p. 50-61).

Les traits caractéristiques de la personnalité des adolescents peuvent varier suivant les pays et les conditions sociales. L'auteur envisage ici essentiellement l'adolescence dans la classe moyenne d'Argentine. Il montre que

trois événements essentiels marquent cette période de la vie humaine : l'accélération du processus de maturation physique et intellectuelle, le choix d'une profession, enfin le début de la vie publique et civique. C'est aussi une phase où peuvent se révéler d'importants conflits, de discordances avec l'ambiance. Alors peuvent se développer l'anorexie mentale, la schizophrénie et les névroses.

V.-J. DURAND.

Le traitement de l'adolescent dans le domaine du groupe (Il trattamento dell'adolescente nell'ambito del gruppo), par E.-A. ALSTON (de Los Angeles). (*Infanzia anormale*, fasc. 18, juillet-octobre 1956, p. 368-375).

L'auteur décrit une méthode de réadaptation des adolescents difficiles, apparue depuis peu aux Etats-Unis. Le thérapeute qui applique cette technique met en pratique les procédés du service social collectif et individuel dans le but d'influencer le comportement et l'attitude des sujets. Ceux-ci présentaient avant le traitement de grandes difficultés à établir un contact avec le thérapeute. En agissant dans l'ambiance naturelle des adolescents, c'est-à-dire dans le groupe, le spécialiste obtient la confiance des malades ; il peut ainsi établir un type de rapport qui lui permet d'influencer leur comportement de façon positive.

V.-J. DURAND.

Les troubles du développement intellectuel par carence d'amour maternel, par H. FELDMANN (de Genève). (*Médecine et hygiène*, Genève, 14^e année, n° 342, 30 octobre 1956, p. 434-436).

On sait que les conflits entre besoins et frustrations expliquent la marche du développement de la personnalité infantile. Rappelant les conditions de l'évolution intellectuelle normale chez l'enfant, l'auteur montre combien les conditions affectives sont importantes à cet égard. Puis il étudie les troubles du développement intellectuel en relation avec une carence de l'amour maternel. Cette dernière se répercute sur toute l'évolution ultérieure et peut provoquer une arriération mentale profonde. Les besoins intellectuels sont intriqués avec les besoins affectifs. Pour éviter des troubles, il faut agir sur trois plans : tout d'abord, la présence d'une mère aimante et rassurante est indispensable ; la mère ne doit être ni anxieuse, ni indifférente ; ensuite, il faut fortifier le moi par un intérêt affectif constant, en montrant à l'enfant le plaisir qu'il apporte par son développement intellectuel ; enfin, il faut créer l'autonomie du moi, en permettant à l'enfant de tourner ses intérêts vers ses camarades, ses maîtres et la société.

V.-J. DURAND.

Trois cas de syndrome de Laurence-Biedl (Three cases of Laurence-Biedl syndrome), par Shoshiro KUROMARU et Shinichi USA (d'Osaka et Kyoto). (*Folia psychiatrica et neurologica japonica*, vol. 1, n° 1, juin 1956, p. 18-38).

Les auteurs rapportent trois cas typiques de syndrome de Laurence-Biedl, observés chez des jeunes filles de 15 ans, 13 ans et 9 ans. Au point de vue

mental, les symptômes constatés n'appartenaient pas à l'oligophrénie habituelle, mais pouvaient être considérés comme des manifestations de troubles endocriniens. Des recherches végétativo-hormonales ont été pratiquées. Dans l'ensemble, il est permis d'interpréter le syndrome de Laurence-Biedl, non comme une dysplasie, mais comme une abiotrophie au sens de Bielschowsky. Tableaux. Quinze figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Carence de l'amour maternel. Ses répercussions dans le développement affectif de l'enfant (Carencia de amor maternal. Sus repercusiones en el desarrollo afectivo del niño), par J. SARKISOFF (de Genève). (*Revista de psicología general y aplicada*, Madrid, vol. 11, n° 37, janvier-mars 1956, p. 39-53).

Rappelant l'importance des travaux de Spitz, l'auteur décrit les conséquences néfastes que produit la carence de l'amour maternel pour le développement affectif du jeune enfant. Pour préciser plus complètement les modalités d'action de cette carence, il distingue trois groupes de faits. Il envisage tout d'abord l'absence totale des soins maternels pendant la première année de la vie. Puis, il considère les effets de l'insuffisance de l'amour maternel entre deux et trois ans. Enfin, il montre les conséquences de la liaison affective, trop faible entre mère et enfant après trois ans. La gravité est évidemment moins grave si la carence affective est de courte durée. Le retentissement à longue distance, la perturbation du développement affectif et moral de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte peuvent être, par contre, l'effet désastreux d'un manque prolongé de soins maternels. L'enfant, d'ailleurs, a besoin, non seulement d'affection, mais aussi de stabilité. Il faut lui éviter l'angoisse, la nervosité, l'inquiétude.

V.-J. DURAND.

Sur le développement du dessin chez un garçon (Über die zeicherische Entwicklung eines Knaben), par Walter MORGENTHAUER (de Muri-Berne). (*Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie*, vol. 77, fasc. 1-2, 1956, p. 63-72).

Une étude est faite du développement du dessin chez un garçon entre 6 ans 1/2 et 15 ans en considérant uniquement les dessins sur un seul thème : celui de Robinson Crusoé. Au cours des années, la facilité technique s'accroît, mais l'influence de l'école s'exerce nettement. C'est à 13 ans que s'observe le plus haut point de la capacité expressive. Ensuite, se voit une période de relative pauvreté. L'action scolaire se fait sentir en nivelant les qualités du dessin, en rendant celui-ci moins personnel. Au moment de la puberté, les tensions émotionnelles s'expriment de façon symbolique, par exemple, l'angoisse par la représentation d'un fantôme, l'agressivité par celle d'un démon. Neuf figures.

V.-J. DURAND.

PSYCHANALYSE

Anthropologie latente de la psychanalyse, par Hans KUNZ. (*Psychologie, revue suisse de psychologie pure et appliquée*, Hans Huber, Berne et Stuttgart, édit., 1956, XV, 2.

Sous ce titre, l'auteur confronte les concepts psychologiques de Freud avec ceux qui, depuis Platon et Pic de la Mirandole, régnaient dans l'anthropologie classique. Il appelle anthropologie latente de la psychanalyse ce qui, bien qu'inexprimable, permet, par l'observation et l'interprétation, d'arriver à la compréhension de l'homme. Le caractère essentiel de ce dernier est de n'être le produit, ni d'une pensée intentionnelle, ni d'une pensée réfléchie. Au contraire, les facteurs les plus constants de son activité psychique proviennent de pulsions inconscientes, d'affects infantiles indéfiniment vivaces, du sur-moi exogène.

Ce rôle de l'existentiel dans la formation de l'homme contraste avec l'idéalisme classique, qui ne voit dans l'homme qu'un être projeté hors de lui-même, par son « libre-arbitre ».

L. FROMENTY.

Rencontres de Suisses avec Freud et la psychanalyse (Correspondances et souvenirs personnels), par W. MORGENTHALER, L. BINDWANGER, O. PFISTER, A. MAEDER, A. KELLER, R. BRUN, E. SCHNEIDER, H. ZULLIGER, R. DE SAUSURE, FLOURNOY, CLAPARÈDE, E. BLUM, MAX MULLER, H. MENG. *Psychologie, Revue suisse de psychologie pure et appliquée*, 1956, XV, 2, Hans Huber, Berne et Stuttgart, édit. Numéro spécial pour le centenaire de la naissance de Freud.

W. Morgenthaler décrit le charme personnel de Freud.

Le pasteur Oscar Pfister, un des premiers adeptes de la psychanalyse, et qui a écrit plusieurs traités pratiques sur l'utilisation de la psychanalyse à l'usage des pasteurs et des pédagogues, actuellement souffrant, a seulement envoyé à la revue des lettres que Freud lui écrivit en 1909, 1910, 1918, 1924. Les lignes suivantes que nous en tirons sont très significatives de la position religieuse de Freud, et ouvrent bien des vues sur les zones d'influence respectives de la religion et de la psychanalyse, dont les limites ne sont pas toujours faciles à tracer.

Voici une traduction de ce passage curieux :

« Le succès durable de la psychanalyse n'est possible qu'en aboutissant à deux résultats : refus de satisfaction aux pulsions perturbatrices, et en même temps domination et sublimation de ces pulsions. »

« Si l'on obtient que le premier, il s'agit de cas défavorables.

« Par contre, il est des cas médiocres pour nous (psychanalystes, médecins), concernant d'anciens malades n'espérant plus rien de la médecine, « ou au contraire des jeunes gens en conflit récent, mais acquis à votre influence, qui sont prêts à la sublimation et particulièrement de cette forme privilégiée par sa facilité de la sublimation, qu'est la sublimation religieuse.

« Bien sûr, vous ne pouvez pas plus que nous la provoquer sans un transfert érotique sur votre personne.

« Mais, plus heureux que nous, vous pouvez déplacer le transfert au-delà de vous, sur Dieu même. Ainsi, vous remettez vos ouailles dans l'heureux état d'une période révolue, où la foi religieuse étouffait les névroses.

« Nous, médecins, n'avons pas cette chance.

« Notre clientèle, à quelque race qu'elle appartienne, est irrégulière, comme la plupart d'entre nous d'ailleurs. Comme les autres voies de la sublimation, qui tiennent lieu de religion à la plupart de nos malades, leur sont souvent inaccessibles, trop souvent la cure dégénère et le médecin doit accepter de laisser le sujet satisfaire ses pulsions.

« Je vous rappelle que pour nous, dans la satisfaction sexuelle, il n'y a ni interdit, ni péché, mais au contraire une activité vitale de haute valeur. Mais vous savez que ce que nous appelons « Eros » contient ce que vous autres, pasteurs d'âmes, appelez « Amour », et qui ne saurait être limité au grossier plaisir des sens.

« Voilà pourquoi nos malades sont obligés de demander à d'autres hommes ce que nous ne pouvons, ni leur promettre de plus haut, ni leur donner de nous-mêmes.

« C'est ce qui rend notre tâche plus difficile que la vôtre, et qui fait que si souvent, lors de la dissolution du transfert, tout le succès de l'analyse échoue en arrivant au port. »

En soi, la psychanalyse n'est ni religieuse, ni antireligieuse. C'est un instrument que prêtres et laïques peuvent tout aussi bien utiliser, pour le soulagement de ceux qui souffrent.

Je suis frappé de constater pour la première fois combien elle peut être utile à ceux qui ont charge d'âmes. Cela tient à ce que l'hérétique que j'étais était toujours resté étranger à ce cercle de préoccupations.

J'espère que vous garderez votre enthousiasme pour la psychanalyse lorsqu'après la période des premiers succès, vous jouerez à celle où l'on se rend davantage compte des difficultés. Si vous la surmontez, vous arriverez enfin à la période de la sécurité sereine.

A. Maeder, d'abord très enthousiaste de Freud et de ses idées, se montre quelque peu déçu du sectarisme de Freud, qui devenait tyrannique et inexorable lorsqu'un de ses disciples ébauchait une déviation doctrinale. Ainsi l'un après l'autre, Adler, Jung et Maeder lui-même, durent quitter le bercail et passer à la dissidence.

Pour Maeder, la première raison des interprétations différentes du mécanisme du rêve est surtout un retour du sentiment religieux qui heurtait l'agnosticisme militant de Freud.

*
**

Adolphe Keller s'efforce de replacer Freud dans le cadre historique, de préciser ses sources, et enfin son influence sur les écrivains contemporains.

*
**

Rudolf Brun, connu pour ses travaux de naturaliste, fait part des applications possibles des idées de Freud sur les instincts à l'entomologie.

*
**

Ernest Schneider montre la vaste lacune que la psychanalyse a comblée dans les concepts philosophiques, en repensant la psychologie de la vie affective et pulsionnelle.

**

Hans Zulliger fut le premier pédagogue qui introduisit la psychanalyse à l'école. L'appliquant sous la direction de Pfister, il fut étonné de voir combien l'analyse par le jeu et la promenade permettait un transfert curateur de troubles graves des écoliers, enfants et adolescents.

**

Raymond de Saussure raconte comment il a pu juger Freud, quand il pratiqua sur lui une psychanalyse didactique. Il paye à son souvenir le tribut de la complète admiration.

**

Dans un article plein de pitié filiale, Ernest Blum décrit surtout la vie douloureuse de Freud.

La Suisse est un heureux pays. Ses habitants polyglottes, habitués à l'esprit de libre examen, placés au carrefour des grandes idées européennes, peuvent les recevoir de première main et en tirer la substantifique moelle.

L. FROMENTY.

Le concept de situation en psychothérapie (El concepto de situacion en psicoterapia), par Agueda HERNANDEZ et Beatriz R. DE BUGALLO. (*Cuadernos de psicoterapia cultural*, Buenos-Aires, vol. 1, n° 2, juillet 1956, p. 39-49).

Ni l'homme, ni le monde, ne sont des entités abstraites et invariables ; il y a toujours d'infinies possibilités de réponses de l'homme en face du monde. La considération de l'homme dans le monde régit toute relation humaine. Chaque conduite de l'homme s'appuie sur l'unité homme-monde. Analysant une situation concrète chez une fillette de 11 ans, les auteurs montrent dans quelles conditions il est possible de pénétrer les mécanismes intimes de la conduite d'autrui. La psychothérapie doit avoir pour but de comprendre les motivations profondes du comportement, de reconnaître que la cohérence intérieure de l'action dépend de l'image du monde que se forme chaque individu. La situation en psychothérapie se présente comme liée, non à un défaut d'une situation dite normale, mais comme structurée conformément à la conception personnelle du sujet.

V.-J. DURAND.

La psychologie d'Erich Fromm. Les principes basiques sous entendus (La psicologia de Erich Fromm. Los supuestos basicos), par Guillermo SAVLOFF. (*Cuadernos de psicoterapia cultural*, Buenos-Aires, vol. 1, n° 2, juillet 1956, p. 62-69).

Tandis que Freud considérait, dans l'ensemble, que la constitution biologique et psychologique de l'homme était la même, dans son essence, indépendamment de l'époque et de la situation sociale, Erich Fromm a une

conception historiciste de l'homme. Pour lui, la constitution biologique n'est pas permanente. L'homme est le résultat de l'histoire. La compréhension de la conduite humaine doit tenir compte des facteurs qui le déterminent, c'est-à-dire la culture de l'époque et le lieu géographique. Les instincts ne sont pas des tendances fixes. La relation de l'homme et du monde n'est pas mécanique, comme pour Freud, mais dynamique, créatrice. La répression lui apparaît souvent néfaste. Le caractère est la façon relativement constante avec laquelle la vie individuelle est reliée au monde. Fromm distingue un caractère productif, créateur, libre, et un caractère improductif qui aboutit à la névrose. Pour comprendre celle-ci, il faut étudier le développement normal de l'homme dans le sens de la maturation d'une personnalité individuelle indépendante. Comme mécanisme d'évasion pour échapper à l'angoisse de la solitude et au sentiment d'incapacité, le plus caractéristique est le mécanisme autoritaire, qui peut être rationnel ou irrationnel. Au point de vue de la psychologie sociale, Fromm montre que la liberté seule peut conduire l'homme à être meilleur.

V.-J. DURAND.

THÉRAPEUTIQUE

Du sentiment de mourir dans le coma insulinothérapeutique, par E. WALKENSTEIN. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 12, juin 1956, p. 985).

Les malades soumis au coma insulinothérapique éprouvent fortement le sentiment de la mort, et quand ils sortent de leur coma ils ont le sentiment de renaître à la vie. L'auteur a examiné et interviewé des malades, qu'il a divisés en deux groupes ; le premier comprenait des sujets qui avaient éprouvé le sentiment de mourir et le deuxième des malades qui sortaient de leur coma. Il conclut que, chez les sujets soumis au coma insulinique, il n'y a aucune corrélation positive entre le sentiment de la mort et la profondeur du coma. On ne peut se baser sur l'une ou l'autre de ces constatations pour déterminer la durée du traitement insulinique.

L. MARCHAND.

Rapport préliminaire sur le traitement psychiatrique des prisonniers à la « California medical facility », par N. SHOWSTOCK. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 10, avril 1956, p. 821).

Dans cet établissement, il n'y a que des prisonniers atteints de troubles mentaux ou physiques nécessitant des soins longs et spécialisés. Des conférences d'une durée de une heure à une heure et demie ont lieu, au nombre de 75 à 100 par semaine. Les malades sont divisés en groupes de 12, en groupes de 30 pour les tuberculeux et les vieillards. Ils sont libres d'assister ou non aux réunions, mais on le leur conseille. Le personnel comprend deux psychiatres, un praticien de médecine générale, deux psychologues, deux sociologues et un psychologue résident. Les groupes sont formés suivant l'âge des sujets, suivant les types de crime, et ils comprennent toutes les formes nosologiques psychiatriques. Les malades sont aussi examinés indi-

viduellement pour apprécier leurs progrès. Le psychiatre dirige les discussions et reste en rapport avec les professeurs. Les nouveaux malades sont mêlés aux anciens. En août 1955, une clinique a été créée pour traiter, soit par groupes, soit individuellement, des malades libres sur parole. La seule condition, pour être admis à cette clinique, est la parole donnée par le malade qu'il s'y rendra. Plusieurs sujets ont demandé à retourner à la « Medical Facility » parce qu'ils manifestaient des craintes de commettre de nouveaux crimes. On peut ainsi envisager la réhabilitation des prisonniers et réduire la récidivité.

L. MARCHAND.

Une complication rare après un simple électrochoc, par H. M. SCHAPIRE (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 11, avril 1956, p. 940).

Une malade, âgée de 37 ans, est hospitalisée pour un état dépressif ayant entraîné une tentative de suicide. Dans son enfance, elle a présenté des accès de fièvre accompagnés de convulsions et, à l'âge de 4 ans, une méningite. Durant les quatre premières semaines de son hospitalisation, son état mental s'aggrave et elle subit un électro-choc, qui se traduit par une crise convulsive sans complication. Une demi-heure plus tard, elle s'agite, se roule sur le plancher, prétend qu'elle est morte ; elle ne répond pas si on lui parle. On note des mouvements athétosiques dans ses membres, un signe de Babinski du côté droit ; les pupilles sont paresseuses. Un état comateux s'installe. Les réflexes tendineux sont vifs. Rien de particulier à la ponction lombaire. Puis la température s'élève à 40°6 ; les membres sont en état de rigidité avec signe de Babinski toujours du côté droit. Traitée par les antibiotiques, la malade s'améliore et, deux jours plus tard, elle reprend contact avec le milieu. Pendant quelque temps elle reste confuse, anxieuse, puis la guérison survient rapidement. L'auteur pense que chez cette malade, dont le cerveau a été altéré antérieurement, il s'est produit une anoxie et un œdème cérébraux causés par l'électro-choc. Il émet l'hypothèse que l'irritation s'est localisée entre le noyau rouge, le système réticulaire et l'hypothalamus.

L. MARCHAND.

Fatale nécrose aiguë aseptique du foie associée au traitement par la chlorpromazine, par R.-N. ELLIOT, A.-H. SCHRUT et J. MARRA. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 11, mai 1956, p. 940).

Une femme, âgée de 32 ans, est hospitalisée depuis cinq ans et demi avec le diagnostic de réaction schizophrénique type paranoïde. Elle a été traitée en 1950 et 1951 par électro-chocs, avec amélioration temporaire. Elle est soumise en 1955 au traitement par la chlorpromazine, d'abord à la dose de 50 mgr. par jour en injections intramusculaires, puis par voie buccale. La dose a été augmentée progressivement pour atteindre en huit jours 1.600 mgr. par jour. Trois jours après, elle présente un érythème intéressant la face, la poitrine et les bras. Le traitement est suspendu. Le lendemain, la malade est trouvée morte dans son lit. L'autopsie décèle une nécrose aiguë aseptique du foie. L'architecture lobulaire est presque complètement disparue ; les veines centrales et les sinusoides sont thrombosés ; les cellules hépatiques sont en état de dégénérescence graisseuse ; les espaces-

portes sont le siège d'une infiltration lymphocytaire. Les auteurs signalent que plusieurs cas fatals de lymphogranulocytose, ainsi qu'un cas d'hépatite toxique mortelle attribués à la thorazine, ont déjà été publiés.

L. MARCHAND.

La psychothérapie du suicide, par L. MOSS et D.-M. HAMILTON (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 10, avril 1956, p. 814).

Pour déterminer les facteurs qui agissent dans le traitement psychopathologique du suicide, les auteurs ont procédé pendant une période de vingt ans aux observations cliniques de 50 sujets présentant une intelligence, une éducation et une situation sociale au-dessus de la moyenne et qui avaient fait une tentative de suicide. Parmi eux, on note principalement des psychonévrotiques (22 %), des maniaques-dépressifs (38 %) et un moindre pourcentage de schizophrènes (22 %). Il n'y a pas de conflits caractéristiques qui engendrent le suicide ; cependant, la perte de personnes chères ou de proches se trouve dans 75 % des cas, et parmi ceux-ci 25 % concernaient des adolescents. Dans 90 % des cas, la réactivation au suicide s'est reproduite dès que les sujets, qui paraissaient guéris, furent remis dans le même milieu que celui où ils se trouvaient quand la tentative avait eu lieu. Dans la majorité des cas, la guérison s'associe à une modification dans la situation du sujet : changement de métier, amélioration des rapports conjugaux, émancipation de parents tyranniques, rupture de mauvais engagements, changement dans l'orientation psychosexuelle, divorce, mariage, extension des contacts sociaux, plaisirs. Le thérapeute doit intervenir activement et approprier ces modifications à chaque cas pris en particulier. Sur les 50 sujets suivis, 50 % guérirent, 30 % furent très améliorés ; 4 malades restèrent hospitalisés. Onze suicides eurent lieu chez des sujets remis en liberté et sur ce nombre sept étaient sortis contre l'avis du médecin. Un malade fit une tentative de suicide motivée par chagrin d'amour douze ans et demi après l'hospitalisation. Des troubles mentaux ont été observés chez six sujets à la suite de la mort d'une personne chère.

L. MARCHAND.

Agranulocytose associée au traitement par la chlorpromazine, par S.-J. TILLIM. (*The American Journal of Psychiatry*, vol. 112, n° 12, juin 1956, p. 1028).

On a rapporté de nombreux cas de dyscrasie sanguine au cours du traitement par la chlorpromazine. Sur 400 cas qu'il a traités, l'auteur n'a observé que le cas suivant. Un sujet âgé de 55 ans est hospitalisé pour la neuvième fois pour crise d'agitation, irritabilité, insomnie, idées de persécution. Cet état ressemble aux accès antérieurs, qui ont été chaque fois guéris par électrochothérapie. Il est soumis à un traitement graduel par la thorazine, qui atteint 400 mgr. par jour. Six semaines après le début du traitement, il présente de la fièvre ; un examen de sang décèle 400 leucocytes, uniquement des lymphocytes. On note une splénomégalie. Une ponction de la moelle osseuse donne comme résultat une absence totale de granulocytes. Un traitement par la streptomycine, l'érythromycine et les stéroïdes est institué. L'amélioration est progressive et, le dixième jour, l'examen sanguin

donne 19.000 globules blancs avec 30 % de polynucléaires. Le volume de la rate diminue de moitié. Le nombre des leucocytes tombe à 11.400 le 29^e jour, avec 81 polynucléaires, 14 lymphocytes, 3 grands monocytes. Le malade reste profondément déprimé avec perte de l'appétit, état paraissant réactionnel au traitement : puis l'amélioration progresse graduellement. La terminaison favorable de ce cas est due à la précocité du traitement. Tout sujet traité par la chlorpromazine doit être suivi de près, surtout les alcooliques, car le produit potentialise les effets de l'alcoolisme et tend à faire progresser les altérations hépatiques.

L. MARCHAND.

La cure avec la réserpine dans la schizophrénie (La cura con reserpina nella schizofrenia), par A. MAZZA et M. PEDRELLI (de Reggio Emilia). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 80, fasc. 4, 1^{er} octobre 1956, p. 877-886).

Soixante schizophrènes, de sexe masculin, âgés de 18 à 46 ans, ont été traités par des injections intramusculaires de réserpine aux doses de 5 à 10 mgr. par jour, pour des périodes variant de deux à quatre mois et plus. Les résultats ont été les suivants : 11 schizophrénies simples : aucune amélioration ; 13 hétéropsychies : 3 sorties, 5 améliorations ; 15 schizophrénies paranoïdes : 2 sorties, 3 améliorations ; 10 schizophrénies non classées : 5 sorties, 2 améliorations ; 10 paraphrénies : 5 sorties, 2 améliorations. Des rechutes étant survenues, le total des améliorations était, au bout de six mois après la fin du traitement de 25 %, celui des sorties de 13 %. Le médicament agit surtout sur les troubles qui représentent une hyperactivité mentale : hallucinations, délires, verbigération incohérente. Les formes apathiques et dépressives sont peu sensibles et peuvent même être aggravées. Dans les paraphrénies, la réserpine agit mieux que les autres traitements. Elle peut parfois arriver à modifier les caractéristiques de la personnalité morbide sous-jacente. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

L'extrait de petasites officinalis Moench en thérapeutique psychiatrique (L'estratto di petasites officinalis Moench in terapia psichiatrica), par E. BENINCASA-STAGNI et M. VACCHINI (de Rome). (*Il lavoro neuropsichiatrico*, 10^e année, vol. 18, fasc. 2, avril 1956, p. 435-442).

L'extrait de petasites officinalis Moench a été employé dans la thérapeutique des maladies mentales en étudiant également si ce produit amène des perturbations de la crase sanguine et des fonctions hépatiques et rénales. Les auteurs ont administré le médicament par doses de 150 à 300 mgr. par jour, par période de 20 à 75 jours, chez 11 malades présentant des troubles mentaux variés. Une action hypotensive et sédatrice a pu être observée. Dans l'ensemble, l'efficacité est surtout obtenue sur les signes d'anxiété et d'excitation éréthistique. Il y a intérêt à multiplier les études pour comparer le pouvoir thérapeutique du produit avec celui de la chlorpromazine ou de la réserpine.

V.-J. DURAND.

A propos de l'emploi de l'aleurone en psychiatrie (Circa l'impiego dell'aleurone in psichiatria), par Bruno BISIO (de Gênes). (*Il cervello*, 32^e année, n° 6, 15 novembre 1956, p. 461-470).

Après avoir rappelé les caractéristiques chimico-physiques et biologiques de l'aleurone, l'auteur donne des indications sur son emploi thérapeutique. Il a administré par voie buccale 25 cm³ d'extrait aleuronique de froment pendant un mois à une cinquantaine de malades mentaux à l'état physique médiocre, à l'humeur déprimée, et présentant des perturbations cénesthésiques. A la suite du traitement, le poids a augmenté chez la plupart des sujets, ainsi que le nombre de globules rouges et le taux de la glycémie. L'urée sanguine a été élevée par la cure.

Il y a eu, d'autre part, diminution des troubles fonctionnels et organiques gastro-intestinaux, augmentation de l'appétit. La nutrition était améliorée avec sentiment subjectif de bien-être. Au point de vue psychique, s'il n'y a pas eu d'action véritable sur les symptômes fondamentaux de la maladie mentale, il a été possible d'observer chez certains malades des modifications favorables de l'humeur avec réveil de l'initiative, de l'intérêt pour l'entourage et disparition des perturbations cénesthésiques. Les progrès obtenus ont été transitoires, mais il semble que les malades atteints de névrose peuvent particulièrement bénéficier du traitement. Tableaux. Figures. Références bibliographiques.

V.-J. DURAND.

Sur le traitement de l'alcoolisme avec l'antabus (Sul trattamento dell'alcoolismo con antabus), par Mario PEDRELLI et Diego FAVA (de Reggio Emilia). (*Rivista sperimentale di freniatria*, vol. 80, fasc. 4, 1^{er} octobre 1956, p. 839-853).

Les auteurs résument les notions essentielles sur le traitement de l'alcoolisme par l'antabus en se rapportant surtout aux indications, contre-indications et incidents. Ils ont soumis à la cure 42 alcooliques chroniques enregistrant l'apparition de cinq complications psychotiques. Avec les réserves nécessaires, à cause de la brièveté de la phase d'observation après la cure, sont indiqués les résultats obtenus. Un essai est fait d'envisager l'importance de l'antabus dans le problème complexe du traitement de l'alcoolisme chronique. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Premiers résultats obtenus avec le largactil à l'hôpital neuropsychiatrique provincial de Reggio de Calabre (Primi risultati ottenuti collargactil nell'ospedale neuropsichiatrico provinciale di Reggio Calabria), par Antonio NERI (de Reggio de Calabre). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 4, juillet-août 1956, p. 783-804).

400 malades environ, surtout schizophrènes et psychonévrotiques, ont été soumis au largactil à des doses variant de 10 à 1.200 mgr. par jour. Le médicament a été donné *per os* en comprimés ou en gouttes et par voie parentérale (intramusculaire ou intraveineuse) dilué dans du sérum glucosé ou chloruré isotonique. Dans ce cas, la dose quotidienne n'a jamais dépassé 200 mgr. La voie buccale en gouttes apparaît la meilleure. La dose utile est

très variable suivant le cas. Il faut commencer par des doses minimales, puis augmenter progressivement jusqu'à la dose efficace, maintenir ensuite celle-ci pendant deux à trois mois. Au cas où on ne peut trouver facilement la dose utile, le mieux est de donner la dose maximale tolérable, de continuer pendant trois mois, puis de diminuer peu à peu. Avant le traitement, il est nécessaire d'explorer les fonctions hépatiques et rénales. Le malade reste au lit pendant trois heures au moins après la prise du médicament. Le pouls, la température, la tension artérielle, doivent être mesurés deux fois par jour. Les malades en traitement devront éviter de s'exposer au soleil pour éviter des dermatites. Il faut surveiller le sujet et dépister de possibles complications : troubles des rythmes cardiaque et respiratoire, collapsus orthostatique, céphalée, fièvre, troubles neurologiques de type extrapyramidal, asthénie, sécheresse de la bouche, conjonctivite, pyrosis, gonflement mammaire, sécrétion de colostrum, modifications de la libido. Des rémissions spectaculaires ont été observées dans des cas d'agitation, d'impulsivité, de délires anciens. L'efficacité a été particulièrement marquée dans la schizophrénie à forme paranoïde et contre certains symptômes psychonévrotiques tels que le vomissement, le hoquet. Par contre, dans les psychoses affectives, les résultats ont été moins bons que ceux ordinairement signalés. Importante bibliographie.

V.-J. DURAND.

L'insulinothérapie subcomatogène dans le traitement des malades mentaux tuberculeux (L'insulinoterapia sub-comatogena nel trattamento dei malati tubercolotici), par G. MACCAGNANI (d'Imola). (*Rassegna di studi psichiatrici*, vol. 45, fasc. 4, juillet-août 1956, p. 805-817).

Un traitement par petits chocs insuliniques est employé pour un syndrome paranoïde chez un malade présentant une forme sérieuse de tuberculose pulmonaire. Ce procédé semble le plus adapté pour la thérapeutique des malades mentaux tuberculeux sensibles à la cure insulinique, pour lesquels les conditions organiques ne permettent pas de parvenir au coma. Deux figures. Bibliographie.

V.-J. DURAND.

Importance de l'infirmière en neurochirurgie (Importancia de la enfermería en neurocirurgia), par Gustavo ENDARA et Fany GARZÓN (de Quito). (*Archivos de criminología, neuropsiquiatria y disciplinas conexas*, Quito, vol. 4, n° 15, juillet-septembre 1956, p. 409-425).

Le rôle de l'infirmière est très important en neurochirurgie : au moment de l'arrivée du malade (qu'il s'agisse d'un cas urgent ou non), dans la période pré-opératoire, pendant et après l'intervention. Est nécessaire un esprit d'observation très développé permettant de déceler toute modification dans l'état du malade, ce qui peut faire découvrir une complication possible. Quelques exemples sont rapportés concernant particulièrement les traumatismes crâniens et les opérations pour tumeurs.

V.-J. DURAND.

VARIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séances

La séance ordinaire du mois de janvier 1957 aura lieu le *lundi 28 janvier 1957*, à 15 heures 30, à l'amphithéâtre Magnan de l'hôpital Henri-Rousselle, 1, rue Cabanis, Paris (XIV^e arrondissement) (installation du nouveau Bureau).

La séance ordinaire du mois de février 1957 aura lieu le *lundi 25 février 1957*, à 15 heures 30, au siège de la Société, 12, rue de Seine, Paris (VI^e arrondissement).

Nécrologie

Nous avons le regret d'apprendre le décès du D^r A. FURET, membre correspondant national de la Société médico-psychologique depuis 1942, ancien interne des hôpitaux psychiatriques de la Seine, médecin consultant de neuro-psychiatrie à Nérès-les-Bains.

HÔPITAUX PSYCHIATRIQUES

Nominations

Par arrêté en date du 11 décembre 1956, M. le D^r CHANOIT (Pierre), est mis à la disposition du préfet de la Seine, pour une durée de trois ans, à compter du 1^{er} janvier 1957, en vue d'être affecté, en qualité de médecin assistant, à l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard (service de traitement et de réadaptation sociale), en remplacement de M. le D^r SCHWEICH, appelé à d'autres fonctions.

(J.O. du 20 décembre 1956, p. 12327).

Par arrêté en date du 13 décembre 1956 :

M. le D^r CAHEN-DAMPT, médecin-chef à l'hôpital psychiatrique d'Yzeure (Allier), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Ravenel (Vosges), en remplacement de M. le D^r POUGETROUX, appelé à d'autres fonctions ;

M. le D^r PAUGAIN (Michel) est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Fains-les-Sources (Meuse), en remplacement de Mme le D^r GRASSET, appelée à d'autres fonctions.

(J.O. du 22 décembre 1956, p. 12423).

Par arrêté en date du 18 décembre 1956, M. le D^r MARGAT, chargé à titre intérimaire, à compter du 29 juin 1956, des fonctions de médecin-chef à l'hôpital psychiatrique privé faisant fonction d'établissement public de Plouguernevel (Côtes-du-Nord), est nommé médecin-chef à l'hôpital psychiatrique de Saint-Rémy (Haute-Saône), en remplacement de M. le D^r GÉRARDIN, appelé à d'autres fonctions.

(J.O. du 29 décembre 1956, p. 12623).

Vacances de postes

Le poste de pharmacien-chef est déclaré vacant à l'hôpital psychiatrique de Navarre, à Evreux (Eure).

(J.O. du 11 décembre 1956).

Le poste de pharmacien-chef est déclaré vacant à l'hôpital psychiatrique de Pau (Basses-Pyrénées).

(J.O. du 20 décembre 1956).

S'adresser dans un délai d'un mois, à compter des présentes dates, au secrétariat d'Etat à la santé (direction générale de l'administration générale du personnel et du budget, 3^e bureau, 7, rue de Tilsitt, Paris (17^e).

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique d'Yzeure (Allier) ;

Un poste de médecin-chef est actuellement vacant à l'hôpital psychiatrique de Rennes (poste créé).

(J.O. du 23 décembre 1956, p. 12493).

Les candidatures devront être adressées dans un délai de trois semaines à compter de la publication du présent avis, au secrétariat d'Etat à la santé publique et à la population, direction de l'administration générale du personnel et du budget, 7, rue de Tilsitt, Paris (17^e).

Réintégration

M. le D^r SONNMÂM, médecin des hôpitaux psychiatriques, est réintégré dans le cadre des médecins des hôpitaux psychiatriques, à compter du 23 novembre 1952 et mis, à compter de cette date, à la disposition du gouvernement royal du Cambodge, en vue d'être affecté en qualité de médecin-directeur de l'hôpital psychiatrique de Takhmau.

(J.O. du 8 décembre 1956, p. 11763).

Directeur-gérant : Olivier GARAND.

MASSON et C^{ie} Editeurs, Paris

Dépôt légal : 1957 (1^{er} trimestre). — Numéro d'ordre : 2.371

Cahors, Imp. A. COUESLANT (personnel intéressé). — 90.353. — 1957